
UC-NRLF
B 3 730 314



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE
DES SCIENCES MÉDICALES,

PUBLIÉ

Par le Dr RAIGE-DELORME.

4e Série. — Tome XXVIII.

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 23;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1852

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Janvier 1852.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR UNE AFFECTION CÉRÉBRALE QU'ON PEUT APPELER *paralysie générale aiguë;*

Par le Dr J.-H.-S. BEAU, *médecin de l'hôpital Cochin, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

L'affection que je vais décrire ressemble assez à la paralysie générale dite *des aliénés;* mais elle en diffère surtout par une marche qui, au lieu d'être chronique, comme dans la paralysie générale, est au contraire extrêmement rapide. Nous montrerons plus loin toutes les analogies et les différences qui se trouvent entre la paralysie générale chronique et l'affection que je propose d'appeler *paralysie générale aiguë*. Je dois auparavant faire l'histoire de cette dernière, et pour cela je vais d'abord produire le fait clinique qui déjà, en 1843, fixa pour la première fois mon attention sur cette maladie.

Observation Ire.—M. M..., âgé de 31 ans, d'un tempérament nerveux, avait été affecté en 1841 d'une fièvre typhoïde des mieux caractérisées, qui dura une vingtaine de jours, et dont il se remit très-bien. Il tomba de nouveau malade en 1843, sur la fin du mois de mai.

Cette nouvelle maladie fut constituée par des douleurs erratiques dans les grosses articulations, et par une appareil fébrile modéré, tel que soif, accélération du pouls et anorexie. Ces différents symptômes firent regarder l'affection comme rhumatismale, d'autant plus que M. M..., avait déjà eu quelques vagues douleurs de rhumatisme, qu'il était très-sensible au froid, et que son appartement, situé au nord et sur une petite cour, était assez humide. Cette arthrite rhumatismale ne présenta rien de particulier. Elle fut traitée par l'ipécacuanha au début, puis par les boissons délayantes, et des cataplasmes laudanisés sur les articulations douloureuses. Elle dura environ dix jours.

Les douleurs articulaires avaient cessé entièrement, ainsi que la fièvre. L'appétit revenait franchement, le sommeil était bon, et, depuis deux jours, M. M... en était au potage pour régime alimentaire, lorsque le 7 juin, à cinq heures du soir, on vint, moi présent, lui annoncer imprudemment une fâcheuse nouvelle. A l'instant même, il pâlit, sa face s'altéra; néanmoins il chercha à prendre le dessus, ou à donner le change sur le chagrin qu'il éprouvait, par quelques saillies d'une gaieté forcée, et un air de fausse tranquillité. Il n'eut plus assez d'appétit pour prendre son potage de chaque soir; il fut agité toute la nuit, et ne put pas fermer l'œil.

Le 8 au matin, je fus frappé de son état. Sa face était pâle; il y avait quelque chose de singulier dans son regard et dans l'expression de sa physionomie. Néanmoins il ne se plaint de rien, et cherche toujours à paraître content. Je remarque qu'il bégaye légèrement en prononçant certaines syllabes; et que de temps en temps, il lui échappe des idées qui n'ont ni justesse ni opportunité. Il lui est survenu depuis hier de la fièvre, le pouls a plus de 100 pulsations, il y a de fréquents soubresauts de tendon. (Potion musquée, pédiluve.)

Le 9, on remarque que tous les symptômes de la veille sont aggravés; le bégaiement est plus apparent, les soubresauts de tendon plus nombreux. Il répond toujours aux questions, mais il y a plus d'idées incohérentes que la veille. Quand on ne lui parle pas, il reste taciturne, avec un air de préoccupation sur la physionomie. On aperçoit de temps à autre quelques légers mouvements convulsifs des lèvres et des joues. Il y a toujours de la fièvre; la soif est presque nulle, anorexie; langue naturelle; le malade ne se plaint de rien, et n'exprime aucune appréhension; il paraît même content (M. Fouguier, appelé en consultation, con-

seille la continuation des potions anlispasmodiques, et insiste sur les grands bains à 26°). En accompagnant le malade au bain, je peux observer facilement que sa démarche est légèrement choréique. Dans la soirée, il se plaint de ne pouvoir uriner; on est obligé de le sonder.

Le 10, mêmes symptômes, mais plus intenses; bégaiement très-marqué; tremblement des membres, apparent surtout quand ce malade va au bain ou quand il prend son verre de tisane. Le malade ne parle jamais que pour répondre aux questions qu'on lui fait; mais ses réponses sont rarement justes, elles sont ou obscures ou incohérentes, ou risibles. Quand on ne lui parle pas, il a habituellement les yeux fermés, et alors ses lèvres sont agitées de mouvements comme s'il parlait. Rien de changé sous le rapport de la fièvre, de la soif, etc. (Mêmes prescriptions; compresses froides sur la tête.) M. Pidoux visite le malade pendant une absence que je suis obligé de faire.

Le 11, mêmes symptômes encore aggravés. Le malade est dans le coma avec mussitation; il se réveille pourtant, quand on lui fait des questions, et il cherche toujours à y répondre, mais il bégaye tellement, il y a si peu de sens dans ses paroles, qu'il est très-difficile de savoir ce qu'il veut dire. Quand on cesse d'exciter son attention, il retombe dans le coma. Le tremblement de ses membres est si marqué, qu'il communique un mouvement très-apparent aux couvertures; pouls fréquent. (Sinapismes, glace sur la tête.)

Le 12, il y a un coma dont on ne peut tirer le malade. Ses traits sont altérés profondément; il a toujours l'air de marmoter à voix basse; tremblements aussi considérables qu'hier. Il agite automatiquement ses mains et les élève en tremblant comme pour prendre quelque chose. Le pouls est petit, très-fréquent; on le compte difficilement, à cause des soubresauts de tendon. Le malade meurt dans la nuit; il a fallu le sonder depuis le premier jour où ce moyen a été employé; il n'y a eu aucun symptôme du côté des voies digestives et du thorax. L'autopsie ne fut pas faite.

Les symptômes de cette maladie, qu'on pouvait vaguement considérer comme une méningite ou une encéphalite, fixèrent vivement mon attention. Je lui trouvai surtout de l'analogie avec la paralysie générale, à cause du bégaiement, du tremblement musculaire et du délire. D'un autre côté, elle s'en

écartait beaucoup par la fièvre et par sa marche rapidement mortelle. On aurait pu penser aussi, au premier abord, que les symptômes observés étaient ceux du *delirium tremens;* mais on abandonnait bien vite cette idée quand on connaissait la sobriété de M. M...

Je me rappelai alors positivement avoir vu déjà des malades mourir rapidement avec du délire, du bégaiement et du tremblement musculaire; mais mes souvenirs n'avaient rien de précis, et il me fut impossible de trouver dans mes notes le moindre renseignement à ce sujet. Seulement, comme on doit bien le penser, je me promis dorénavant d'avoir les idées éveillées sur cette singulière maladie, en cas que le hasard me fournît une nouvelle occasion de l'observer. Cette occasion se présenta dans le courant de l'année suivante, en 1844.

Obs. II. — J'étais à cette époque médecin du Bureau central, et en cette qualité, je fus chargé d'un remplacement à l'hôpital Necker. A ma première visite, on me montra un homme de 25 ans environ, qui était entré dans le service depuis trois semaines, et qui avait présenté les symptômes d'une fièvre typhoïde légère, dont il avait toutefois de la peine à se remettre. Il avait encore de temps à autre quelques mouvements de fièvre, de la faiblesse, un peu de soif, et une douleur sourde dans la partie inférieure de l'abdomen. Néanmoins ce malade était considéré comme convalescent, car il était au potage depuis deux ou trois jours; il avait très-peu d'appétit.

Il resta ainsi dans le même état pendant trois jours. A ma quatrième visite, j'observe que le malade ne peut pas parler sans bégayer très-légèrement, et sans lâcher de temps en temps quelques mots incohérents; il y a en même temps des soubresauts de tendon, et la fièvre a augmenté. Rien de particulier du reste.

En face de ce bégaiement, de ces soubresauts de tendons et de ce délire extrêmement partiel et comme involontaire, je pense avoir affaire à une maladie semblable à celle de M. M...; je la signale aux élèves, en leur laissant entrevoir l'issue funeste que je redoute. Effectivement les choses se passent exactement comme dans l'observation précédente. Le bégaiement va en augmentant, ainsi que le nombre des mots incohérents ou délirants;

les soubresauts se multiplient et produisent un tremblement musculaire qui devient apparent même à travers les couvertures. L'intelligence finit par se perdre tout à fait, et elle est remplacée, dans le dernier jour, par un coma avec mussitation, dont il est impossible de tirer ce malade, qui meurt ainsi, cinq jours après le début du bégaiement.

Cette fois l'autopsie fut faite. Bien que je n'aie pas des détails précis à en donner, il me suffira de dire que la substance grise est ramollie dans certains endroits, surtout là la surface convexe des lobes antérieurs et moyens. Il est impossible d'enlever la pie-mère sans emporter avec elle la substance cérébrale, à laquelle elle envoie des ramifications. Bref, on trouve, dans ce premier cas avec autopsie, la lésion signalée dans la paralysie générale chronique, et dernièrement dans la fièvre typhoïde par M. Piedagnel; il n'y a de pus nulle part.

Portant ensuite notre attention sur l'abdomen, nous avons trouvé des fausses membranes et des exsudations purulentes sur le péritoine, vers la fin de l'iléon. Cette inflammation péritonéale circonscrite et peu considérable, paraît évidemment due à l'extension au péritoine de l'inflammation ulcéreuse d'une plaque de Peyer, qui présente beaucoup de gonflement et de relief. Il y en a trois autres également ulcérées, mais qui néanmoins sont moins affectées que la précédente.

En 1846, j'ai eu l'occasion d'observer deux autres cas de la même maladie, survenue, comme le précédent, dans la convalescence de la fièvre typhoïde; les voici par ordre de date :

Obs. III. — Un jeune Suisse, âgé de 23 ans, écrivain, entra dans mon servive de l'Hôtel-Dieu annexe, le 20 juin 1846, affecté de fièvre typhoïde depuis huit jours. Ce jeune homme est d'une santé délicate, d'un tempérament nerveux, et notablement maigre. Sa constitution paraît épuisée, ce qui peut s'expliquer autant par les excès de femme qu'il a commis, que par les différentes affections vénériennes qui en sont résulté. Enfin il n'est pas indifférent d'ajouter qu'avec tout cela il a éprouvé et récemment encore de vives contrariétés.

A son entrée, le malade présentait, entre autres symptômes, des taches lenticulaires nombreuses, du gargouillement à la région

iliaque, de la soif, des vertiges, beaucoup de prostration, la peau chaude, le pouls à 100, la langue rouge et sèche. Il y eut du délire pendant quelques nuits; on employa les évacuants.

Le 11 juillet, il y avait beaucoup de rémission dans les symptômes. La langue n'était plus sèche, le facies était meilleur, l'abdomen était aplati, le pouls était descendu à 84. Les nuits étaient sans délire, et le malade goûtait quelque sommeil. (On lui accorde du bouillon, et quelques cuillerées de vin de Bordeaux.)

Les 12, 13 et 14, il a chaque soir de violents accès caractérisés par un froid algide, de la chaleur et de la sueur. (On lui administre du sulfate de quinine, et l'on continue le bouillon.)

Les accès précédents, enrayés par le sulfate de quinine, tendent à reparaître de temps en temps. Le malade est dans un état incertain; il ne peut pas entrer franchement en convalescence; un jour, il a de l'appétit, et mange du vermicelle et même un peu de poulet; le lendemain, il est agité et a une anorexie complète. Cet état intermédiaire entre la maladie et la convalescence dure ainsi jusqu'au 22, jour où apparaissent des symptômes nouveaux.

Le malade présente des soubresauts de tendons. Il s'agite, demande des aliments en pleurant; il répond aux questions, et cependant de temps en temps il lui échappe des mots qui n'ont pas trait à la conversation. La langue est naturelle, la fréquence du pouls est élevée à 104. (Bain.)

Le 23. Il a dormi après le bain; il est un peu plus calme, cependant il y a toujours du vague et de l'imprévu dans les réponses, les soubresauts de tendon sont plus forts; la langue s'embarrasse en prononçant certains mots, le pouls est monté à 108. (Bain; bouillon de poulet.)

Le 24, il y a eu encore du sommeil après le bain; quelques sueurs froides à la tête, grande faiblesse. Réponses de plus en plus incohérentes; embarras de la langue et bégaiement; soubresauts de tendons, qui ont dégénéré en tremblements musculaires apparents même sous les couvertures; pouls, idem. (Bain; potion avec le musc.)

Le 25, anxiété, larmes, faiblesse extrême, bégaiement; délire tranquille et mussitation, dont on le tire en lui faisant des questions auxquelles il répond de plus en plus mal, autant sous le rapport des idées que sous celui de la phonation, qui est embarrassée. Tremblement musculaire; le pouls est élevé à 120, petit. (Idem.)

Le 26, coma et mussitation; tremblements musculaires consi-

dérables ; parole très-difficile, pouls id. (Potion avec le musc ; sinapismes aux jambes.)

Les 27, 28, le coma avec mussitation va toujours en augmentant, le malade finit par ne plus répondre aux questions ; il meurt le 29.

Autopsie. L'intestin grêle présente des ulcérations à moitié cicatrisées.

La pie-mère, dans la plus grande partie des hémisphères cérébraux, ne peut pas être détachée du cerveau sans qu'on entraîne avec elle une portion notable de la substance grise, qui est évidemment ramollie.

A la face postérieure et supérieure des mêmes hémisphères de chaque côté de la ligne médiane, on aperçoit trois ou quatre circonvolutions, remarquables par une injection vive ; quelques petits foyers hémorrhagiques, gros comme des grains de millet, et un ramollissement de la substance grise, qui est entraînée facilement par un filet d'eau.

Les corps striés de chaque côté sont un peu ramollis ; incisés, ils présentent çà et là de petits foyers hémorrhagiques, gros comme une tête d'épingle.

Il y a une congestion considérable de la pie-mère et des plexus choroïdes.

Le cervelet paraît sain. Rien de particulier ailleurs.

L'autre fait, observé la même année, ressemble beaucoup au précédent ; je vais en donner seulement les détails importants :

Obs. IV. — Un jeune homme de 25 ans, charbonnier, habitant Paris depuis un an, entra dans mon service de l'Hôtel-Dieu annexe, pour une fièvre typhoïde, qui fut traitée par les évacuants. Vers le vingtième jour de la maladie, les symptômes typhoïdes étaient bien amendés ; il n'y avait plus de fièvre, plus de soif, plus de diarrhée, plus de stupeur ; l'abdomen était aplati, et l'appétit commença à se faire sentir. On administra quelques bouillons d'abord, et ensuite du potage. Mais la convalescence ne marcha pas franchement, l'appétit disparut, il y eut pendant trois ou quatre jours quelques mouvements de fièvre ; et enfin, un lundi, après une visite fatigante que le malade avait reçue la veille, jour d'entrée du public, on remarqua les premiers symptômes de la para-

lysie générale aiguë, à savoir : des soubresauts de tendons, un bégaiement très-léger, et des mots incohérents dans les réponses que faisait le malade; il y avait de la fièvre. Néanmoins le malade ne se plaignait de rien.

Les symptômes allèrent toujours en augmentant, ainsi qu'on l'a vu dans les observations précédentes. Le quatrième jour à dater de leur invasion, il y avait un notable embarras de parole avec tremblement musculaire, réponses incohérentes, mussitation avec somnolence quand le malade était abandonné à lui-même. Enfin il succomba dans le coma le sixième jour.

A l'autopsie, on trouva, comme dans le cas précédent, les ulcérations intestinales de la fièvre typhoïde à moitié cicatrisées.

On rencontra un abcès du volume d'un œuf dans l'intérieur du sommet du poumon gauche.

La pie-mère était très-injectée; on ne put pas l'enlever sans emporter avec elle, dans beaucoup de points, la substance grise des hémisphères, laquelle substance est ramollie, et s'en va en *deliquium* quand on la soumet au jet d'un petit filet d'eau.

Dans le courant de l'année 1847, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de l'affection qui nous occupe; voici les traits les plus importants de cette observation :

Obs. V. — Un homme d'une cinquantaine d'années entra à l'Hôtel-Dieu annexe, pour une affection saturnine qu'il avait contractée à la fabrique de Clichy.

Cette affection était caractérisée par le liseré ardoisé des gencives, la pâleur et la faiblesse cachectiques propres à l'intoxication saturnine, et une anorexie complète. Il n'y avait ni colique ni douleur d'aucune sorte. Le malade ne se plaignait que de faiblesse et de perte d'appétit, il était triste et taciturne.

On opposa à cette affection des toniques et des bains sulfureux, mais le malade n'en retira aucun avantage; il était toujours faible, pâle, triste, et sans appétit.

Après trois semaines de séjour, et sans cause connue, le malade nous présenta, à la visite du matin, les symptômes suivants :

Il est plus loquace qu'à l'ordinaire, mais il éprouve de l'embarras, une sorte de bégaiement à prononcer certains mots; ses réponses ne sont pas parfaitement justes. Il a des soubresauts

de tendons; son pouls, qui jusque là avait eu une fréquence normale, s'élève à 90 pulsations. Du reste, il ne se plaint de rien, et ne parle pas quand on ne lui adresse pas la parole.

Ces symptômes, le bégaiement, les soubresauts, l'incohérence dans les réponses, et la fréquence du pouls, allèrent tous les jours en augmentant. Le quatrième jour à dater de leur invasion, il survint du coma avec mussitation, et le malade mourut le sixième.

L'autopsie ne présenta d'autre altération qu'un ramollissement de la substance grise, qui est emportée par l'arrachement de la pie-mère; mais je dois dire que ce ramollissement est ici moins manifeste que dans tous les faits précédents.

J'ai encore deux faits à produire de paralysie générale aiguë; je les ai observés en 1850 et 1851; il ne s'en est présenté aucun dans les années 1848 et 1849.

Obs. VI (1). — Le nommé Algrit, âgé de 23 ans, tailleur, est entré dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, le 12 janvier 1850, présentant tous les symptômes d'une fièvre typhoïde à son début. Il est à Paris depuis quatre mois, et se dit indisposé depuis le premier jours de l'an, ce qu'il attribue au surcroît de travail occasionné habituellement par cette époque de l'année, ayant été obligé de passer plusieurs nuits pour satisfaire aux nombreuses commandes qui lui étaient faites.

Ce jeune homme, d'une constitution assez forte, est affecté d'un goître assez volumineux, qui très-probablement, par la pression qu'il détermine sur le larynx, est la cause d'un caractère chevrotant que sa voix présente à un haut degré.

Il présente tous les symptômes de la fièvre typhoïde, tels que anorexie, soif vive, langue rouge à ses bords, chaleur brûlante de la peau, prostration, étourdissements, gargouillement de la fosse iliaque droite, pouls à 100, affaissement de l'intelligence, etc. Nous croyons remarquer que le malade a de fâcheux pressentiments sur l'issue de sa maladie, et qu'il est péniblement affecté d'avoir été obligé d'entrer à l'hôpital.

---

(1) Cette observation a été recueillie par mon interne, M. Triboulet.

Ce malade fut traité par les évacuants éméto-cathartiques et par les ablutions froides.

Le 20, il y avait une amélioration évidente. La face était plus naturelle; l'intelligence plus prompte et plus éveillée, la peau moins chaude, le pouls tombé à 72. La soif était moins vive, l'appétit commençait à se faire sentir. Bref, la convalescence se dessinait franchement; on accorda du bouillon, et on suspendit le traitement.

Cet état se soutint ainsi jusqu'au 24, jour où le malade fait une imprudence: celle de se lever, et d'aller pieds nus et en chemise jusqu'à un bassin assez éloigné de son lit. Quelque temps après, il est pris d'aphonie complète, de douleur rhumatismale à la partie droite et latérale du thorax, et d'une fièvre intense, qui marche avec des exacerbations intenses.

On a combattu inutilement ces symptômes, qui achèvent d'effrayer le malade, le jettent de nouveau dans une grande faiblesse. La douleur thoracique se dissipe sous l'influence des vésicatoires volants; mais l'aphonie persiste ainsi que l'état fébrile.

Enfin, le 4 février, on nous apprend que le malade a été agité un peu la nuit passée, qu'il a parlé, et qu'il voulait se lever. On peut attribuer ces nouveaux symptômes à ce que la veille, qui était un jour d'entrée, il a été visité par plusieurs personnes.

Le malade présente ce matin des soubresauts de tendons, il a le regard assez résolu; il répond juste aux questions qu'on lui fait, mais ses réponses sont mêlées de quelques extravagances. On ne note pas chez lui d'une manière évidente du bégaiement ou de l'embarras de parole, attendu qu'il y a une aphonie complète, et que les paroles sont comme soufflées; le pouls est à 110, la peau est sèche.

Le soir, on est obligé de lui mettre la camisole, à cause de son tremblement universel et de ses mouvements automatiques; néanmoins il répond toujours aux questions.

Le 5. Il a eu cette nuit un peu de délire tranquille; il est ce matin dans la somnolence avec mussitation; on l'en tire en lui faisant des questions auxquelles il répond encore tout en disant quelques bizarreries. Le pouls est à 130; tous les membres sont agités de tremblement. Enfin, le soir, il tombe dans un coma dont on ne peut plus le retirer, et il succombe au milieu de la nuit, la troisième à dater de l'invasion de ces nouveaux symptômes.

Autopsie. Nous trouvons dans l'intestin grêle un grand nombre

de plaques de Peyer ulcérées; mais dans la plupart d'entre elles le pourtour de l'ulcération est arrondi, lisse, et indique évidemment un commencement de cicatrisation.

A l'ouverture du crâne, sang noir abondant versé par les sinus; la pie-mère est très-congestionnée. En enlevant cette membrane vasculaire, on emporte avec elle la substance grise du cerveau; cependant celle-ci n'est pas assez molle pour qu'un filet d'eau l'entraîne. Ce léger ramollissement périphérique existe surtout à gauche, et il affecte seulement les hémisphères.

Il n'y a rien de particulier dans le reste de l'encéphale.

La dernière observation que j'ai à produire a été recueillie, cette année, dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, par M. Archambault, interne.

Obs. VII. — Le nommé Pierre Landeux, âgé de soixante ans, est entré dans la salle Saint-Antoine le 3 mars 1851.

Cet homme est d'une constitution forte; il exerce la profession de charretier; il a le teint un peu aviné. On nous apprend qu'il fait excès de boissons alcooliques.

Il présente des râles vibrants dans tout le thorax; oppression légère, expectoration de mucus mêlé de liquide pituiteux; voix rauque ou aphonie; anorexie, soif, fièvre. (Ipécacuanha, 1 gram.; tisane pectorale et looch.)

En huit jours, les symptômes de la bronchite et la fièvre disparaissent; l'appétit est revenu, et le malade mange avec plaisir.

La voix cependant reste enrouée avec un sentiment de chaleur et de sécheresse au larynx. Au dire du malade, cette altération de la voix existe depuis longtemps; on constate un léger engorgement des ganglions sous-maxillaires. L'isthme du pharynx est rouge, sans ulcération. (Vésicatoire volant sur la partie antérieure du cou, gargarisme de miel rosat.)

Le malade continue de manger, et n'a pas de fièvre; sa raucité est toujours la même. Dans les derniers jours de mars, on découvre sur l'amygdale gauche une ulcération qui peut être regardée comme syphilitique. Le malade avoue avoir eu un chancre il y a cinq ans. (Pilules de Sédillot, continuation du gargarisme.)

Le 7, 8, 9 avril, notre malade se plaint d'assoupissement; son humeur est devenue difficile; il se plaint sans motifs de ses voi-

sins, de la sœur, etc. Il réclame avec instance une augmentation de vivres; mais la sœur nous fait remarquer que depuis deux ou trois jours, il laisse tous les aliments sur la planche de son lit.

Les 11 et 12, la somnolence devient plus forte.

Le 13, on nous apprend que le malade a parlé presque toute la nuit à demi-voix.

A la visite, on observe que la langue est sèche, la peau chaude; le pouls fréquent, à 95.

Il y a des soubresauts de tendons très-nombreux et répétés. Pour bien les apprécier, on empoigne l'avant-bras à pleine main; on sent alors comme un tremblement incessant des parties embrassées.

De semblables mouvements ont lieu au tronc et aux membres inférieurs.

Il y en a également, mais moins apparents, sur toute la face, et surtout à la lèvre supérieure.

Le malade, qui paraissait assoupi, se réveille facilement quand on lui adresse la parole. Il répond à toutes les questions qu'on lui fait, mais d'une manière brève et par monosyllabe; quelques-uns de ses mots ne sont pas bien intelligibles.

Le 14, même état que la veille.

Le 15. Le malade est en somnolence avec mussitation; on l'en tire facilement en lui adressant la parole. Il paraît d'humeur à faire la conversation; mais au milieu d'une phrase, il change brusquement de sujet, ou, ce qui est plus ordinaire, il cesse de parler haut pour continuer à se parler à lui-même à voix base.

Le tremblement musculaire continue sans devenir plus considérable.

Le 16. On a plus de peine à tirer le malade du coma; il répond encore aux questions, mais brièvement, avec embarras, et le plus souvent par oui ou par non. Si la réponse est plus longue, il y en a une partie qui est indiquée par le mouvement des lèvres. Tremblement musculaire, pouls fréquent, à 120.

Le 17. Le malade ne peut plus être tiré du coma. Quand on l'interroge, il ne répond pas; il fait un mouvement de lèvres tout à fait inintelligible qui paraît tenir lieu de réponse. Le coma persiste toute la journée; le pouls est très-petit et très-fréquent, il y a un tremblement musculaire universel. Le malade meurt à 7 heures du soir.

Autopsie. Il n'y a aucun épanchement remarquable dans les méninges; la pie-mère est adhérente à la substance grise, de telle

sorte qu'on ne peut enlever cette membrane sans entraîner de la pulpe cérébrale avec elle; cela se voit ainsi sur la convexité des deux lobes antérieurs, sur les bords de la grande fente longitudinale dans toute son étendue, à la base de cerveau, et dans la grande fente cérébrale de Bichat.

La couleur de la substance grise est plus foncée qu'à l'ordinaire. Quand on fait une coupe dans la substance blanche, on aperçoit un piqueté abondant sur les surfaces de la section.

La face postérieure de l'épigastre présente deux ou trois ulcérations intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse.

Les deux ligaments aryténo-épiglottiques sont œdématiés.

La corde vocale gauche cst ulcérée, la droite hypertrophiée.

Tels sont les faits qui forment la base de ce mémoire.

On voit que les observations précédentes, sauf quelques légères différences, se ressemblent toutes dans l'ensemble de leurs caractères symptomatiques; elles nous présentent bien évidemment une maladie identique, maladie qui n'a pas encore été décrite ni même indiquée.

Je vais maintenant présenter le résumé analytique de ces observations, et donner, par là même, une première histoire de la maladie que je propose d'appeler *paralysie générale aiguë*.

Parmi les symptômes les plus apparents de cette maladie, il faut noter, en première ligne, les soubresauts de tendons. On les sent d'abord au poignet quand on tâte le pouls, et puis on les retrouve sur tous les membres. Pour bien les constater, il faut embrasser le membre tout entier avec les mains; on ressent alors parfaitement les déplacements brusques, les petites saccades des tendons, qui obéissent alors aux brusques et légères contractions des muscles.

Les soubresauts de tendons, en se multipliant et en devenant plus marqués, impriment aux membres, à la face, etc., des tremblements qui deviennent facilement apparents à la simple vue; ces tremblements sont surtout marqués quand le malade veut saisir quelque chose, comme par exemple son

verre de tisane, ou encore quand il se lève et qu'il essaye de marcher. Dans ce dernier cas, les mouvements de ses membres inférieurs ont quelque chose de choréique. Enfin il arrive un moment où le tremblement est très-intense, même quand le malade est dans le repos le plus parfait; on voit la couverture soulevée çà et là par l'agitation saccadée des muscles.

Avec les soubresauts de tendons ou le tremblement musculaire, on observe un embarras de la langue, une sorte de bégaiement qui, d'abord léger, n'affectant que quelques syllabes de certains mots, finit par devenir presque général.

Au tremblement musculaire et au bégaiement s'ajoute une sorte de délire qu'il est important de préciser; ce délire est très-partiel, et dès lors il peut facilement passer inaperçu dans les commencements. Il se reconnaît à quelques mots qui ont l'air d'échapper au malade au milieu de ses réponses, et qui trahissent des idées bizarres, extravagantes ou excentriques. Ces mots, viens-je de dire, ont l'air d'échapper au malade, qui ne peut les retenir, comme si la faculté pensante participait au bégaiement qui affecte la langue et les muscles des membres. Malgré cela, on peut bien converser avec le malade; la plus grande partie de ses réponses sont justes. Jamais il ne parle, du moins dans les premiers jours, quand on ne l'interroge pas; seulement, dans la nuit, il a des rêvasseries accusées par un peu d'agitation et du marmottement.

Le délire, dès le premier jour, s'accompagne d'une altération légère de la physionomie, d'une sorte d'égarement qu'il est plus facile de signaler que de décrire.

La proportion des mots délirants dans les réponses du malade va en augmentant à mesure que marche la maladie; ordinairement, vers le troisième jour, le malade est somnolent, et a les yeux fermés quand on ne lui parle pas. On voit facilement alors, au mouvement de ses lèvres, à son état

de mussitation, qu'il rêve, et qu'il converse avec des êtres imaginaires. On le tire facilement de cet état en lui adressant la parole ; il s'empresse immédiatement de répondre aux questions qu'on lui fait, et ses réponses sont en général justes ; mais néanmoins elles sont entremêlées de mots incohérents qui ont l'air de s'adresser aux êtres fantastiques de ses rêveries, car aussitôt qu'on cesse de lui parler, il ferme de nouveau les yeux et reprend sa mussitation.

Ce n'est guère que le dernier jour que le coma devient profond, et qu'on ne peut plus réveiller le malade ; jusque là il répond aux questions qu'on lui fait, et jamais ses réponses ne sont entièrement dépourvues de sens.

Ajoutons que, dans ce délire, il n'y a jamais ni fureur, ni cris, ni même élévation de la voix ; toutes les paroles des malades sont d'une intonation naturelle, et même prononcées à demi-voix.

Voilà donc les trois symptômes principaux de cette affection, c'est-à-dire les soubresauts de tendons dégénérant bientôt en tremblement, le bégaiement et le délire. Mais, comme cela arrive dans toutes les maladies, ces trois symptômes ne sont pas dans un rapport constant d'intensité ; souvent l'un prédomine, ou au contraire est peu marqué. En général, celui des trois qui frappe le moins l'attention, c'est le bégaiement.

Le malade ne se plaint pas ; il est couché en supination ; il n'accuse aucun malaise, aucune douleur, il n'éprouve pas même de la céphalalgie.

L'appétit est nul, la soif est peu marquée ; la langue est humide ; elle se dessèche dans les derniers jours. Le malade ne va pas à la selle. Il y a quelquefois rétention d'urine, et l'on est obligé de pratiquer le cathétérisme.

Il y a constamment de la fièvre. La fièvre est moins marquée par la chaleur de la peau, qui est médiocre, que par la

fréquence du pouls. Les derniers jours, lorsque le pouls est devenu très-fréquent, il est en même temps petit.

La durée de la maladie varie de trois à six jours; sa marche est essentiellement continue et progressive, sans exacerbation aucune.

Elle s'est constamment terminée par la mort; c'est donc une maladie des plus redoutables.

Aussi passerai-je rapidement sur le traitement à employer. Tous les moyens mis en usage n'ont jamais paru enrayer la marche de la maladie ou diminuer l'intensité des symptômes.

Quant aux lésions anatomiques, elles ne se présentent pas différemment dans cette paralysie générale aiguë que dans la paralysie générale chronique.

La plus constante de ces lésions est un ramollissement de la substance corticale des hémisphères du cerveau, qui se voit en ce que la pulpe cérébrale s'enlève très-facilement quand on arrache les vaisseaux de la pie-mère. L'intensité de ce ramollissement varie beaucoup : quelquefois il est très-peu marqué; c'est ainsi que, dans l'observation n° 5, il était si peu apparent qu'on pouvait presque douter de son existence.

Ce ramollissement peut s'accompagner d'injection sanguine dans la pulpe cérébrale, et même de petits foyers hémorrhagiques, comme dans l'observation 3. Dans aucun cas, on n'y a vu de la matière purulente.

Les vaisseaux de la pie-mère sont ordinairement injectés. On peut se demander s'ils sont réellement enflammés, et si l'enlèvement, si facile, de la substance cérébrale tient à l'adhérence qu'ils auraient contractée avec elle, ou bien s'il dépend seulement du simple défaut de cohésion du cerveau, qui ne peut s'empêcher de suivre les vaisseaux nombreux qui plongent dans la substance, alors qu'ils sont tiraillés.

On voit, comme je le disais, que ces lésions, communes à la paralysie générale chronique et à la paralysie générale aiguë, ne présentent pas de caractère spécial à cette dernière. Nous ajouterons encore que, dans les deux maladies, le ramollissement périphérique affecte seulement le cerveau, et nullement le cervelet.

Mais c'est dans les circonstances étiologiques qui se rattachent à la paralysie aiguë que nous trouvons le plus de considérations intéressantes.

C'est ainsi que cette maladie s'est montrée constamment après une autre affection qui en a été pour ainsi dire la condition préparatoire. La paralysie générale aiguë est donc une maladie secondaire qui se développe dans les convalescences difficiles, surtout dans celles des fièvres typhoïdes. Dans un cas seulement (observation 1), une cause morale, évidente, agissant au début d'une convalescence, en a été la cause déterminante.

Un autre caractère curieux d'étiologie, c'est que cette maladie ne s'est présentée jusqu'à présent à mon observation que chez des hommes. Je ne pense pas, pour cela, qu'elle soit impossible dans le sexe féminin ; je crois seulement qu'elle s'y montre rarement, et, sous ce rapport, elle partage ce cachet exceptionnel avec quelques autres affections cérébrales, telles que la méningite épidémique et la paralysie générale chronique.

Les individus affectés étaient âgés de 23 à 60 ans.

C'est une maladie qui, sans être commune, n'est pourtant pas rare ; j'en ai observé à peu près en moyenne un cas par an. Or je peux affirmer, d'après mes notes et le résultat de mon expérience personnelle, que certaines affections cé é-brales, telles que la méningite tuberculeuse des adultes, sont beaucoup plus rares que la maladie qui nous occupe.

Dans le but de donner une idée plus précise de la paralysie générale aiguë et de mettre encore davantage en relief

ses symptômes caractéristiques, je vais la comparer avec les affections cérébrales qui lui ressemblent le plus.

Nous commencerons ce parallèle par la paralysie générale chronique. Dans cette maladie comme dans la paralysie générale aiguë, il y a mouvement saccadé des membres, bégaiement, et altération de l'intelligence; leur marche est continue, et l'intensité des symptômes fatalement progressive. Leur pronostic, à toutes deux, est excessivement grave, la mort en est la terminaison constante; elles ont toutes deux, pour lésion anatomique le plus ordinairement constatée, un ramollissement périphérique du cerveau, et elles attaquent surtout les hommes : voilà les caractères communs. Voici maintenant les différences : la paralysie générale chronique dure longtemps, des mois, et même des années; elle survient le plus souvent dans le cours de l'aliénation mentale; elle ne s'accompagne pas de fièvre, l'individu affecté ne s'alite que sur la fin de sa maladie. Au contraire, la paralysie générale aiguë a une marche très-rapide, dure de trois à six jours, survient après une maladie quelconque, s'accompagne toujours de fièvre, et force le malade à garder le lit. Cet alitement, en empêchant d'observer la démarche choréique du malade, a probablement empêché, jusqu'à présent, de remarquer la ressemblance capitale qui existe entre cette affection et la paralysie générale chronique.

Le *delirium tremens*, considéré non dans sa cause, qui est l'habitude des excès alcooliques, mais dans ses symptômes, a aussi les plus grands rapports avec la paralysie générale aiguë : même tremblement des membres, même bégaiement, et souvent même délire partiel dans les réponses du malade. Mais, dans le *delirium tremens*, le malade n'est pas nécessairement alité; il n'a pas de fièvre, et il ne marche pas en peu de jours à une mort inévitable : toutes circonstances propres à la paralysie générale aiguë. De plus, il y a fréquemment, dans le *delirium tremens*, des cris, des hallucinations

bruyantes, des actes de fureur, qui ne se rencontrent jamais dans la paralysie générale aiguë.

Il y a des affections cérébrales à marche rapide, et funestes dans leur terminaison, qu'on ne confondra pas avec la maladie qui nous occupe, et par exemble d'abord la méningite tuberculeuse des adultes. Il n'y a dans cette maladie ni tremblement des membres, ni bégaiement, comme dans la paralysie aiguë; et par contre, on y observe une céphalalgie atroce, bientôt suivie de coma. Or nous avons dit que la paralysie générale aiguë est caractérisée en partie par une absence complète de douleur soit à la tête, soit ailleurs.

Il en est de même de la méningite purulente, cérébrale ou cérébro-spinale, qui présente des différences tranchées avec la paralysie générale aiguë. Elle en diffère : 1° en ce qu'elle débute par de la céphalalgie ; 2° en ce que les muscles sont affectés de convulsions toniques ou cloniques, plutôt que de tremblement ; 3° en ce que le délire est ou bruyant ou complet, et dès lors n'a plus le même caractère que celui de la paralysie aiguë, qui est partiel, ne porte que sur certaines idées incidentes, ne s'exprime que par des paroles proférées, pour ainsi dire, à demi-voix, et seulement alors que le malade répond aux questions qu'on lui fait.

Il y a certaines formes de fièvre typhoïde appelées formes *ataxiques* ou *cérébrales*, qui présentent un ensemble de symptômes semblable à ceux de la paralysie générale aiguë. C'est ainsi que les malades affectés de fièvre typhoïde ataxique ou cérébrale ont souvent des soubresauts de tendons qui, devenant de plus en plus intenses, peuvent dégénérer en tremblements musculaires. Ils ont, en même temps, de l'embarras dans la parole, une sorte de bégaiement, qui est noté par tous ces auteurs. Enfin ils présentent, avec tout cela, un délire partiel, un *subdelirium* vague, qui rappelle celui que nous avons signalé dans la paralysie générale aiguë.

Mais il y a plus encore : non-seulement la fièvre typhoïde ataxique peut avoir des symptômes semblables à ceux de la

paralysie générale aiguë; elle nous offre encore des lésions anatomiques semblables aussi à celles de cette dernière maladie. C'est ainsi que M. Piedagnel a le premier signalé, dans les fièvres typhoïdes à forme cérébrale, des altérations anatomiques du cerveau qui consistent principalement en un ramollissement superficiel de la substance grise des circonvolutions (1).

Il suit de là que certaines formes de fièvre typhoïde comprennent l'ensemble des symptômes et des lésions qui constituent pour nous la paralysie générale aiguë. Mais, dans ces formes de fièvre typhoïde, la paralysie générale aiguë se trouve, parmi les autres symptômes typhoïdes, à l'état d'affection organopathique prédominante. En un mot, le ramollissement périphérique du cerveau, qui donne lieu au tremblement, au bégaiement, et au délire partiel, se rencontre dans la fièvre typhoïde à l'état de prédominance organopathique dans certaines formes cérébrales, de la même manière que la bronchite dans certaines formes pectorales. Mais, de même que la bronchite ne constitue pas à elle seule toutes les formes pectorales de la fièvre typhoïde, et que dans ces formes pectorales il peut y avoir, en dehors de la bronchite, des congestions ou même des apoplexies pulmonaires, de même il y a des formes ataxiques de fièvre typhoïde, dans lesquelles il y a des altérations cérébrales autres que le ramollissement périphérique, telles que des épanchements ventriculaires séreux ou des congestions vasculaires des méninges, et dans ces dernières lésions on ne trouve plus nécessairement ni le bégaiement, ni le tremblement, ni le délire partiel, propres à la paralysie générale aiguë.

Il ne faut donc pas confondre la paralysie générale aiguë qui survient dans le cours de la fièvre typhoïde avec la paralysie générale aiguë qui survient dans la convalescence de la fièvre typhoïde, ainsi que dans la convalescence d'autres

(1) *Gazette médicale*, 31 août 1839, p. 556.

maladies. La première forme est, comme nous l'avons déjà dit, une simple prédominance organopathique qui vient se mêler à tous les autres symptômes typhoïdes; nous n'en avons donné aucune observation. La seconde, bien que simple et idiopathique, se développe à l'état secondaire, lorsque l'organisme se trouve pour ainsi dire épuisé par une maladie antérieure. Toutes les observations que nous avons données se rapportent à cette catégorie.

Là se termine la relation de ce que j'ai observé sur cette affection cérébrale, que je propose d'appeler *paralysie générale aiguë*. Je me suis arrêté à cette dénomination pour consacrer, en quelque sorte, la ressemblance de la maladie avec la paralysie générale dite *des aliénés*, celle-ci étant chronique, apyrétique, tandis que l'autre est aiguë et fébrile.

Je pouvais l'appeler aussi *delirium tremens* fébrile; mais ce nom emporte nécessairement avec lui l'idée d'une cause spéciale, celle des boissons alcooliques, qui n'existe pas dans la maladie dont il s'agit.

Enfin je dois dire encore que j'aurais bien voulu pouvoir donner à cette maladie un nom anatomique, comme, par exemple, celui de *péri-encéphalite aiguë;* mais j'ai renoncé à cette dénomination pour deux raisons : 1° les faits que j'ai rapportés ne m'autorisent pas à admettre que, dans tous les cas de cette affection, il y ait un ramollissement évident, manifeste, de la substance corticale (il était très-peu marqué dans la 5e observation); 2° le ramollissement périphérique fût-il constant, je devais aussi rester dans la réserve relativement à sa nature inflammatoire, et ne pas présenter d'emblée cette maladie comme une encéphalite.

Dans cette incertitude, je me suis borné à adopter une dénomination qui donnât la meilleure idée de ce qu'il y a de vraiment caractéristique dans cette maladie, c'est-à-dire de son appareil symptomatique. Or le nom de *paralysie géné-*

rale aiguë est, d'après ce que j'ai dit plus haut, celui qui satisfait le mieux à cette indication.

On ne trouve dans les auteurs rien de précis au sujet de cette maladie.

J. Frank, sous le nom d'*encéphalite tremblante* (*encephalitis tremefaciens*), signale une forme symptomatique d'encéphalite, caractérisée par de l'anorexie, de l'ennui, de la céphalalgie, de la chaleur fébrile, de l'irrégularité et de l'inconstance dans le pouls, quelquefois du vomissement. «Si la maladie continue, le patient, fort agité, change continuellement de position, éprouve du plaisir à s'asseoir. Lorsque l'affection arrive à son troisième ou quatrième jour, on observe des soubresauts dans les tendons et des tremblements qui s'opposent à l'exploration du pouls; de plus, les mains sont tour à tour portées en pronation et en supination; de rouges qu'ils étaient, les yeux deviennent jaunes; l'hypochondre droit est fortement tendu, les urines sont peu abondantes et très-colorées, les spincters se relâchent» (1).

Voilà, à peu près, toute la description que J. Frank donne de son *encéphalite tremblante.* Il y est effectivement fait mention des tremblements des membres, mais voilà tout; on n'y parle ni du bégaiement ni de la forme particulière du délire; on ne dit pas si la maladie est grave et si sa marche est rapide, et par contre, on voit avec étonnement l'auteur signaler la couleur jaune des yeux et la tension de l'hypochondre droit. Tout cela, comme on le voit, est bien vague ou bien complexe.

M. Piedagnel, comme je l'ai déjà dit, a signalé le ramollissement superficiel des circonvolutions dans la fièvre typhoïde; mais il ne rattache pas particulièrement à cette lésion la forme tremblante de la fièvre typhoïde ataxique. En somme, M. Piedagnel a bien indiqué une lésion; mais il n'a

(1) J. Frank, *Traité de pathologie médicale*, t. II, p. 508.

pas décrit une maladie à part, maladie qui, bien que secondaire, peut être préparée ou provoquée par toute autre maladie qu'une fièvre typhoïde.

Je dois citer encore M. le professeur Requin au nombre de ceux qui peuvent sembler avoir observé la maladie dont il est question en ce moment; il admet que la paralysie générale, appelée par lui *progressive*, n'est pas toujours chronique : « Quelquefois, dit M. Requin, elle a une marche rapide qui n'excède que peu ou point le maximum assigné à la durée des maladies aiguës; citons pour exemple le cas susmentionné du nommé Lemenne» (1). Or que voyons-nous dans cette observation (2)? Nous voyons un individu qui entre à l'hôpital, le 16 avril, avec tous les symptômes de la méningite franche, tels que céphalalgie atroce, cris, opisthotonos, et puis fièvre, délire bruyant, etc. Le 23 avril, la convalescence se dessine, le malade arrive à manger la demi-portion d'aliments, mais il a un grand affaiblissement de la mémoire, de l'embarras dans la parole, et beaucoup de lenteur de la compréhension. A partir du 30 mai, on note une recrudescence des symptômes fébriles, qui s'apaise bientôt; mais il reste toujours beaucoup de torpeur dans la sensibilité, l'intelligence et la mémoire. Cet état s'aggrave de jour en jour, il y a excrétion involontaire des matières fécales et de l'urine; enfin le malade tombe dans le coma, et meurt le 16 juillet.

A l'autopsie, on trouve les traces d'une méningite de date déjà un peu ancienne; mais il y a, de plus, un ramollissement complet et diffluent de tout le plancher inférieur des ventricules latéraux.

Il y a dans cette observation deux périodes, une période de méningite aiguë, et puis une période de symptômes paralytiques dus au ramollissement de la base du cerveau; c'est

(1) *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 89.

(2) *Ibidem*, p. 88.

cette seconde période, de six semaines de durée, qui peut être considérée comme une paralysie générale aiguë. Cependant nous ferons observer qu'il y a loin de cette acuité de six semaines à l'acuité de cinq ou six jours des faits que nous avons rapportés; mais, de plus, on ne trouve pas dans l'observation de M. Requin l'ensemble symptomatique propre à la paralysie générale des auteurs et à celle que nous avons décrite, à savoir : le tremblement paralytique des membres, le bégaiement et le délire partiel. Le fait de M. Requin, qui certainement a de la valeur, peut figurer, à juste titre, dans la collection des cas anormaux et exceptionnels de ramollissement cérébral, mais il n'a pas la physionomie propre de la paralysie générale dite *des aliénés*; à plus forte raison, diffère-t-il des faits qui servent de base à ce mémoire.

SUR UNE NOUVELLE ESPÈCE DE LUXATION DU MÉTATARSE (*luxation incomplète du métatarse en dehors*); REMARQUES SUR LES LUXATIONS DÉJA CONNUES DE CETTE PARTIE DU PIED;

Par S. LAUGIER, *professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.*

Il n'y a pas plus de trente ans, l'existence et la possibilité même des luxations du métatarse étaient révoquées en doute. Un des chirurgiens les plus recommandables et les plus expérimentés, Boyer, trouvait des raisons anatomiques excellentes, suivant lui, pour démontrer l'impossibilité de ces luxations. Les articulations du métatarse avec le tarse sont, disait-il, trop serrées et trop peu mobiles pour être luxées. Aujourd'hui on connaît cinq ou six exemples de luxations du métatarse sur le tarse; les considérations *a priori* ont trouvé ici, comme d'ordinaire, un démenti dans les faits. Il ne résulte pas, en effet, de ce qu'une articulation est très-serrée et

très-peu mobile que les luxations y soient impossibles; seulement il faudra pour les produire un effort plus considérable, une direction particulière de cet effort, ou quelque autre condition, suivant l'articulation. C'est ce qui est arrivé pour la luxation du métatarse désormais incontestable.

D'après les faits connus, on pourrait conclure que le sens le plus favorable au déplacement des os du métatarse sur le tarse est de bas en haut et d'avant en arrière; de telle sorte que les os métatarsiens déplacés viennent faire saillie sur la seconde rangée des os du tarse par un véritable chevauchement: aussi la seule luxation décrite est-elle la luxation que les uns appellent *en avant*, les autres, *en haut et en arrière.* Mais l'étude des observations conduit à penser que deux seulement sont des types de la luxation *en haut et en arrière:* l'une est la seconde observation de Dupuytren, à qui l'on doit la connaissance de la luxation du métatarse; l'autre est l'observation recueillie par M. Delort.

Dans ces deux observations, tous les os du métatarse sont déplacés ensemble, dans le même sens, et quoique la saillie de tel ou tel métatarsien en particulier puisse y être un peu plus ou un peu moins considérable, un peu plus ou un peu moins appréciable, le déplacement général du métatarse donne au pied un aspect particulier caractéristique, et susceptible d'une description qui pourra servir de type.

Il n'en est pas de même des autres observations de luxation du métatarse, telles que celle de Robert Smith, de M. Mazet, et la première qu'ait recueillie Dupuytren. Dans chacune d'elles, en effet, il y a autre chose que la luxation du métatarse : tantôt (Dupuytren, Robert Smith) le premier cunéiforme a suivi dans son mouvement le premier métatarsien; tantôt les os du métatrse ont luxés, le p remier en dedans,

les autres en haut, le cinquième en dehors (obs. de M. Mazet); de sorte que la nature et l'espèce de la luxation n'y apparaissent plus aussi exactement définies.

Il est résulté de là que les chirurgiens dogmatiques qui ont voulu faire de la luxation en haut et en arrière une description générale y ont mêlé des traits, qui n'appartiennent qu'aux complications observées jusqu'ici, et ont rendu un tableau moins fidèle des déplacements simples.

La description exacte n'existe que dans les observations elles-mêmes, et c'est d'après elles que je vais la tracer en choisissant les signes caractéristiques.

Luxation en haut et en arrière. La convexité du pied est augmentée, sa longueur est diminuée d'un pouce environ; à la partie moyenne de la face dorsale du pied, on voit distinctement une ligne légèrement courbe, à convexité antérieure, légèrement oblique de dedans en dehors; son extrémité interne est à la même distance de l'articulation du gros orteil avec le premier os du métatarse que l'articulation de ce premier métatarsien dans le pied sain; son extrémité externe aboutit à la tubérosité du cinquième os du métatarse.

La régularité de cette ligne saillante est interrompue par l'excès de longueur du deuxième métatarsien. S'il y a peu de gonflement, on distingue au toucher l'extrémité supérieure des cinq métatarsiens séparés seulement de la peau par les tendons des extenseurs des orteils; on reconnait même aisément les facettes lisses, polies, qui sont les surfaces articulaires de ces os (Delort).

A la plante du pied, une dépression manifeste existe au devant du niveau de l'articulation tarso-métatarsienne (Delort); la concavité du pied se trouve complétement effacée, et remplacée par une surface plane, due à l'abaissement des os du tarse.

Enfin les tendons des extenseurs sont soulevés, se dessi-

nent fortement à travers la peau, et les orteils sont dans une extension forcée; une douleur intolérable accompagne cette luxation lorsqu'elle est récente.

Tels sont les véritables caractères de la luxation *en haut* du métatarse sur le tarse. Plusieurs observations, parmi celles même qui ont servi à la faire reconnaître, s'éloignent sensiblement de cette description.

Ainsi, dans la première observation de Dupuytren, le premier cunéiforme est luxé et conserve ses rapports avec le premier métatarsien, de sorte que ce n'est plus le deuxième os du métatarse, mais le premier, qui paraît démesurément long : cette luxation est à la fois, mais partiellement, celle du métatarse sur le tarse, et celle d'un os de la deuxième rangée du tarse sur la seconde, du premier cunéiforme sur le scaphoïde.

Les différences sont plus marquées peut-être dans l'observation de M. Mazet, qui a été prise bien à tort, ce me semble, pour un type de la luxation du métatarse en haut et en arrière. Il est vrai que, dans cette observation, le métatarse, et rien que le métatarse, est luxé; mais c'est à la fois une luxation en haut des trois métatarsiens moyens sur le tarse, une luxation en dedans du premier métatarsien sur le premier cunéiforme, et une luxation en dehors et en bas du cinquième métatarsien, avec rotation de cet os sur son axe et fracture de sa diaphyse.

Comment prendre alors cet accident complexe pour type de la luxation en haut? On est conduit à attribuer à celle-ci, comme signes propres, un accroissement considérable du diamètre transversal du pied, une inflexion du pied sur son axe à concavité interne et inférieure, caractères qui ne sont qu'accessoires et plutôt accidentels.

Les luxations du métatarse ont été jusqu'ici divisées en complète et partielle, en accordant à ces désignations le sens de *complète*, lorsque tous les métatarsiens ont quitté leurs rap-

ports articulaires naturels, et de *partielle* lorsqu'un seul ou seulement quelques-uns d'entre eux sont déplacés. Il eût mieux valu, à ce point de vue, les diviser en *totale* et *partielle*, et réserver les mots *complète* et *incomplète* pour désigner l'étendue du déplacement : en effet, il est facile de concevoir que l'étendue du déplacement peut varier, et que si la luxation des métatarsiens sur le tarse a été complète dans les observations jusqu'ici publiées, elle pourrait être incomplète, le chevauchement n'existant pas, et les surfaces articulaires n'ayant perdu qu'une partie de leur contact.

Déjà, dans le courant de cette année 1851, j'ai traité à la Pitié une jeune fille affectée d'une luxation incomplète du métatarse. Plusieurs métatarsiens, le premier, le deuxième et le troisième n'étaient plus de niveau avec le tarse et s'étaient élevés au-dessus de lui d'une partie seulement de leur surface articulaire; le pied n'était pas raccourci. L'interne de garde avait remarqué cette *semi-luxation*, et, entraîné par son zèle, il avait procédé immédiatement à la réduction. Une grande mobilité observée pendant plusieurs jours ne laissait aucun doute sur la rupture des ligaments dorsaux et intermétatarsiens : les renseignements donnés par un interne instruit n'en laissaient pas davantage sur l'existence antérieure du déplacement; mais lors même que l'on conserverait des doutes sur l'exactitude de cette première observation de luxation incomplète, on n'en pourrait avoir sur celle que je viens de recueillir sur un malade couché aujourd'hui dans la salle Saint-Gabriel, n° 5, et chez lequel existait une luxation incomplète du tarse, très-manifeste au niveau des premier et cinquième métatarsiens. Cette observation peut nous servir aussi à établir une nouvelle espèce de luxation du tarse sur le métatarse. Jusqu'ici on n'a observé réellement que des luxations du métatarse en *haut et en arrière*; car les déplacements multiples remarqués dans le cas de M. Mazet ont été considérés justement

comme des effets de la cause vulnérante sur le premier métatatarsien et le cinquième déjà déplacés, et non pas comme le résultat primitif de cette cause agissant dans un seul et même sens.

On a attribué la luxation en haut et en arrière à des chutes d'un lieu élevé sur la pointe du pied ; il serait peut-être plus exact de dire sur la partie antérieure de la plante du pied ; le tarse et le talon ne reposant point sur le sol, mais maintenus au-dessus de lui, par la contraction musculaire, dans un état de fixité. La seconde observation de Dupuytren met hors de doute une circonstance pareille. Le blessé avait les deux métatarses luxés en haut, et il était tombé sur la plante des pieds dans un fossé de six pieds de profondeur. Mais il est fort remarquable que cette cause, une chute d'un lieu élevé sur la pointe du pied, ait été considérée comme la cause ordinaire, car la seconde observation de Dupuytren est la seule ou elle ait été signalée.

La première malade de Dupuytren marchait chargée d'un fardeau de 200 livres, et fit une chute dans laquelle tout le poids du corps avait porté sur le pied droit ; à l'instant où elle faisait un effort pour se retenir en se portant vivement sur ce pied (par conséquent, avant d'être tombée), elle avait éprouvé dans cette partie une douleur extrêmement vive, *entendu d'une manière très-distincte un craquement considérable ;* tombée, il lui avait été impossible de se relever. Il n'y a pas là de chute d'un lieu élevé.

Le malade de M. Delort creusait une fosse dans le cimetière Mont-Parnasse, et fut enseveli sous un éboulement de terre : il n'a fait aucune chute.

Le blessé de M. Mazet, étant tombé à la renverse, *de sa hauteur,* avait son pied pris sous la roue d'une voiture pesamment chargée. Un mouvement d'extension forcée a précédé la rupture des ligaments dorsaux interosseux et plantaires des articulations du métatarse avec le tarse.

Quant au malade de M. Robert Smith, la cause de l'accident n'a point été indiquée.

Si donc une chute d'un lieu élevé sur la pointe du pied est favorable à cette luxation, elle n'a point été jusqu'ici la cause ordinaire, et il est singulier qu'on ait signalé sa fréquence.

Dupuytren a bien expliqué le mécanisme de la luxation en haut, dans sa première observation; la malade portait une charge considérable, lorsque son pied droit vient à glisser en avant; pour se garantir de la chute, elle porte son corps dans le même sens, et ce mouvement fait poser sur le pied tout le poids du corps augmenté de celui du fardeau; la jambe était fléchie, le talon relevé et maintenu fixe par la contraction des muscles jumeau et soléaire, le pied a pris un point d'appui sur le sol par sa moitié antérieure et non par sa pointe, le centre de gravité a dû passer par l'articulation tarso-métatarsienne. Celle-ci a été placée entre deux forces considérables diamétralement opposées, le poids du corps tendant à abaisser le tarse, et la résistance du sol portant en haut les métatarsiens, les ligaments de l'articulation ont été rompus, puis les os déplacés.

Il en est peut-être de même dans les chutes d'un lieu élevé sur les pieds, quand le tarse ne porte point sur le sol en même temps que la partie antérieure de la plante du pied.

On n'a point observé de luxation en bas, dans laquelle les os du métatarse passeraient au-dessous du tarse; il y a évidemment plus de résistance encore à ce déplacement que dans le sens opposé, les muscles fléchisseurs des orteils, l'aponévrose plantaire elle-même servant de ligaments aux os et d'obstacle au redressement de la voûte du pied.

Mais il faut aujourd'hui reconnaître que le tarse peut se déplacer dans un autre sens qu'en haut ou en bas, c'est-à-dire transversalement, latéralement, par un effort qui s'exerce d'un côté à l'autre du pied, ou par un mouvement de torsion. L'é-

tendue de la série d'articulations qui unissent le métatarse au tarse dans le sens transversal fait déjà entrevoir la difficulté d'une luxation complète dans ce sens, et la situation du deuxième métatarsien dans une mortaise profonde où s'engage son extrémité postérieure prouve même que cette luxation complète ou incomplète du tarse est à peu près impossible sans fracture de cet os ; mais l'observation suivante ne laisse aucun doute sur la réalité d'une luxation *incomplète en dehors.*

Observation.—Théodore Teneur, âgé de soixante-un ans, domestique, entré le 6 novembre 1851, salle Saint-Gabriel, nº 5, descendait d'un grenier par une échelle mal fixée, qui vint à tourner lorsqu'il était encore à cinq mètres du sol. Il essaya de se retenir avec les mains, puis lâcha prise et tomba d'environ quatre mètres sur le pied droit, placé dans la rotation en dedans. Le poids du corps porta en entier sur la partie antérieure du bord externe du pied ou du cou-de-pied. Le pied était nu au moment de l'accident. Le blessé, après avoir rencontré le sol, tomba sur le côté droit du corps, et se fit une contusion légère au niveau de l'olécrâne et sur la partie externe de la jambe droite. Deux heures après l'accident, il fut apporté à l'hôpital.

Le lendemain 7 novembre, à la visite, je constatai les faits suivants : le blessé n'a point dormi, tant les douleurs qu'il éprouve sont vives. Le pied est tuméfié, ecchymosé, à la partie antérieure et supérieure du métatarse, au niveau des 2e, 3e, 4e métatarsiens ; il est déformé, et on est surtout frappé de la courbure anormale que présente son bord interne. Ce bord forme un angle obtus dont le sinus regarde en dehors, et a pour sommet une saillie du premier cunéiforme en dedans. On connaît déjà la luxation du premier cunéiforme seul, mais ici ce n'est point lui qui est déplacé; il a conservé ses rapports avec le scaphoïde et le reste du tarse. C'est le premier métatarsien qui, avec le métatarse, est porté en dehors; en effet, le diamètre transversal du pied est augmenté. Une des extrémités de ce diamètre répond au bord saillant du premier cunéiforme; l'autre à la saillie plus prononcée que d'habitude du cinquième métatarsien sur le côté externe du pied.

Le premier cunéiforme déborde le premier métatarsien d'environ 1 centimètre, par conséquent une partie assez étendue de sa

surface articulaire est devenue sous-cutanée et peut être touchée. Le cinquième métatarsien est aussi déplacé en dehors; son articulation avec le cuboïde offre une mobilité anormale, et la pression exercée sur la tubérosité de son extrémité supérieure produit une réduction partielle suivie d'un déplacement nouveau au moment où la pression cesse. Le gonflement qui existe au niveau des troisième et quatrième métatarses, ne permet pas de reconnaître avec exactitude les inégalités accidentelles que peuvent présenter leurs articulations tarsiennes, mais on constate à leur niveau une mobilité anormale et très-grande, plus marquée toutefois entre le cuboïde et les deux derniers métatarsiens qu'au niveau de l'articulation tarsienne du troisième.

Quant au deuxième os du métatarse, il ne fait aucune saillie sur le tarse; une crépitation facile à constater indique une fracture de cet os vers sa partie moyenne.

Indépendamment du déplacement du premier métatarsien en dehors, cet os est un peu tourné sur son axe, de sorte que la face interne est un peu inclinée en haut; il semble avoir subi, comme le métatarse, un léger mouvement de torsion en dehors.

L'accident éprouvé par ce blessé n'est évidemment point une luxation du métatarse en haut et en arrière; ce n'est point non plus une luxation en bas, dont on ne connaît pas d'exemple. C'est une luxation latérale incomplète en dehors.

Une luxation complète en haut et en arrière peut certainement avoir lieu sans fracture; mais il semblerait, d'après cet exemple et par l'examen *a priori*, qu'une luxation complète ou incomplète *en dedans* et même *en dehors* ne peut être produite sans fracture du deuxième métatarsien, l'extrémité tarsienne de cet os reçue dans une mortaise profonde ne peut, ce semble, s'en dégager facilement qu'en haut.

Une violence directe appliquée sur le bord externe du métatarse, c'est-à-dire de dehors en dedans, ne peut déplacer les os du métatarse sans avoir brisé le second de ces os, et cela à cause de la saillie du premier cunéiforme. Cette nécessité de la fracture du deuxième métatarsien est moins évidente pour la luxation en dehors, la mortaise ayant moins de profondeur

en dehors qu'en dedans, et le déplacement du troisième métatarsien pouvant favoriser la luxation du second sans sa fracture. Quoiqu'il en soit, elle avait eu lieu ici, et sans elle, le premier métatarsien n'aurait pu se déplacer en dehors, l'extrémité du deuxième ayant conservé ses rapports avec le tarse.

Comment la luxation a-t-elle été produite ici? Ce n'est point comme il serait naturel de le penser, par une pression exercée sur le bord interne du métatarse. Un effort de ce genre dirigé en ce sens et sur ce point d'application paraît, il est vrai, très-capable de porter les métatarsiens en dehors. Mais nous ne pouvons oublier que le blessé, qui avait sa connaissance entière au moment de la chute, a positivement assuré que son pied nu était tourné en dedans en rencontrant le sol; les traces de contusion sur le cou-de-pied, au niveau du métatarse, prouvent d'ailleurs que la percussion a eu lieu en ce point. La direction anormale prise par le premier métatarsien, dont la face interne est devenue supérieure, fait comprendre comment le déplacement a eu lieu; c'est, comme je l'ai déjà indiqué, par un véritable mouvement de torsion du métatarse sur le tarse combiné à l'effet d'un choc violent de dehors en dedans appliqué près des orteils. De cette manière, le premier métatarsien, dont l'extrémité antérieure a été violemment portée en dedans, a eu son extrémité tarsienne portée en sens opposé, c'est-à-dire en dehors: les deux derniers métatarsiens ont pu quitter le cuboïde pour se diriger vers le bord externe du pied, et le troisième a suivi ce mouvement; mais le deuxième métatarsien, n'ayant pas cédé à ce double effort, en se déplaçant, a été brisé dans sa diaphyse, ce qui a permis le déplacement du premier os du métatarse.

La réduction a prouvé aussi le sens de la luxation. Les excessives douleurs ressenties par le malade au moindre attouchement nous ont forcé de recourir au chloroforme pour compléter le diagnostic, et nous avons profité du sommeil du

blessé pour opérer la réduction. Elle a été extrêmement facile et prompte par une pression simultanée sur le côté externe du métatarse, d'une part, et d'autre part, sur le bord interne du tarse. La crépitation a été entendue et sentie d'un côté à l'autre de l'articulation tarso-métatarsienne, et n'a pas laissé de doute sur la multiplicité des déplacements, et sur leur sens. Toute difformité a cessé à l'instant même ; un bandage inamovible suivant le procédé de M. Burgraeve, de Gand, a maintenu la réduction pendant quelques jours.

Nous avons levé cet appareil, afin de vérifier l'état des parties molles, et nous avons pu constater de nouveau et l'exactitude de la réduction de la luxation et l'existence de la fracture du deuxième métatarsien, encore reconnaissable à la mobilité et à la crépitation. Aucun accident n'a suivi la réduction, et le blessé va bien, quoique le gonflement tarde à se dissiper, car il est encore notable le 20 novembre, treize jours après la réduction de la luxation.

Ainsi se trouve démontrée l'existence d'une espèce encore inconnue d'une luxation latérale incomplète du métatarse en dehors. Il faut admettre aussi celle de la luxation incomplète en haut, dont j'ai cité un exemple observé chez une jeune fille.

Les caractères de la luxation latérale incomplète en dehors sont :

1° La saillie du premier cunéiforme en dedans, sans que cet os ait changé de rapport avec le scaphoïde ;

2° La saillie exagérée en dehors de la tubérosité du cinquième métatarse.

3° La mobilité anormale de tout le métatarse sur le tarse ;

4° Et je serais tenté de dire, s'il était permis de prendre une fracture pour signe d'une luxation, et si un seul fait pouvait suffire à une conclusion générale : la fracture du deuxième métatarsien, puisque sans elle, dans ce cas, le premier métatarsien n'aurait pu être porté en dehors.

———

NOUVELLES RECHERCHES PRATIQUES SUR LES CAUSES, LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT DE LA SURDITÉ;

Par le Dr **Marc d'ESPINE**, *médecin de l'Institut des sourds et muets, des prisons, membre du Conseil de santé du canton de Genève.*

Ire Partie. — *Causes et pronostic.*

J'ai publié en 1846, sous le titre de *Recherches pratiques sur le traitement de la surdité*, une notice qui fut insérée dans les *Archives générales de médecine*. Cette notice avait pour base les quelques notes que j'avais gardées sur 32 cas de surdité traités par moi pendant les six années précédentes. Dès lors mon expérience s'est beaucoup accrue, les occasions de traiter des sourds s'étant de plus en plus multipliées, principalement par suite de l'habitude qu'ont prise plusieurs de mes confrères de me renvoyer les malades atteints de surdité qui venaient se présenter à leurs consultations. Ainsi, en moins de six ans depuis l'époque de ma publication, j'ai eu en mains, non pas 32, mais 127 sourds, ce qui fait un total de 159 cas, si je compte tous les cas, sans en excepter ceux que j'ai, à l'heure qu'il est, en traitement. J'ai gardé des notes sur tous; mais, comme le but de ces recherches nouvelles est essentiellement pratique; comme je désire surtout attirer l'attention des médecins sur le pronostic, ses variations, selon les causes et les circonstances diverses qui ont influé sur la surdité, sur les procédés thérapeutiques que j'ai employés, et sur les résultats que j'ai obtenus, je dois écarter tous les cas incomplets, inachevés, et aussi tous ceux qui sont en traitement encore, ou qui ont été traités trop récemment pour qu'il soit permis de compter leur cure comme définitive.

J'ai donc mis en tableau les observations dans lesquelles le traitement a été assez suivi depuis la fin de 1845 jusqu'à l'automne dernier de 1850. Le nombre s'en élève à 78. Cela ne

m'empêchera pas soit de comparer ces observations avec les 32 qui ont fait le sujet de mon premier mémoire, soit de réunir sous une seule analyse ces 110 cas, soit même, lorsque l'objet de mon travail me le permettra sans préjudice pour le résultat, de mettre à contribution mes notes sur les antécédents des cas inachevés.

Sexes. — Surdités doubles ou simples. Sur ce total de 159 sourds, 97 étaient du sexe masculin et 62 du sexe féminin. 134 de ces surdités affectaient les deux oreilles; 25 étaient simples, c'est-à-dire unilatérales. Sur les 25 surdités unilatérales, 15 affectaient l'oreille droite, et 10 l'oreille gauche. Sur les 15 surdités droites, 12 étaient relatives à des hommes, 3 à des femmes; tandis que, sur les 10 surdités gauches, le sexe masculin compte pour 7, et le féminin pour 3. Ainsi, sur 25 surdités simples, 19 étaient relatives à des hommes et 6 à des femmes; rapport assez analogue au rapport général des cas, pour me permettre de conclure que les sexes n'influent pas sur la prédisposition à la surdité double ou unilatérale, pas plus qu'ils n'ont d'influence sur le choix de l'oreille droite ou gauche.

M. de Tscharner, de Berne, dans un article de statistique sur les maladies de l'oreille, publié dans le *Journal de médecine de Zurich*, en 1849, trouve, sur 200 cas observés par lui, 115 cas relatifs à des hommes et 85 relatifs à des femmes; rapport très-semblable au mien. Quant aux affections unilatérales par rapport aux doubles, il en trouve un peu plus que moi; au lieu de 16 pour 100, sa proportion s'élève à 21 pour 100. Il est possible que cette différence tienne à ce qu'il compte tous les cas de maladies d'oreilles avec ou sans surdité, tandis que mes cas sont tous relatifs à des sourds. Je ferai toutefois remarquer que les affections de l'oreille droite ont été aussi un peu plus fréquentes que celles de l'oreille gauche.

Influence des sexes sur le pronostic de la surdité.

Pour savoir si le sexe exerce une influence sur le pronostic, il faut comparer les cas de guérison, d'amélioration et d'insuccès entre eux, chez les hommes et chez les femmes. Voici ce que me donnent, à ce sujet, les 110 cas unis de mes deux séries (1) :

	Insuccès.	Amélior. légère.	Améliorat.	Amélior. forte.	Guérison.	
Hommes.	27 cas.	5 cas.	18 cas.	10 cas.	9 cas.	69 h.
Femmes.	15	6	10	1	9	41 f.
Total.	42	11	28	11	18	110

Les chiffres précédents, réduits en chiffres proportionnels à 100, donnent le résultat suivant :

	Insuccès.	Amélior. légère.	Améliorat.	Amélior. forte.	Guérison.	
Hommes.	39 cas.	7 cas.	26 cas.	15 cas.	13 cas.	100
Femmes.	37	15	24	2	22	100
2 sexes.	38	11	25	9	18	100

En réduisant à trois catégories et joignant les améliorations légères aux insuccès, on obtient toujours en chiffres proportionnels :

	Insuccès.	Améliorat.	Guérisons.	Amélior. et guérisons unies.
Hommes.	47 cas.	40 cas.	13 cas.	53 cas.
Femmes.	51	27	22	49
2 sexes.	48	35	17	52

On voit que les cas réellement améliorés ou guéris forment ensemble un peu plus de la moitié des cas, c'est-à-dire que

(1) J'ai considéré comme légèrement améliorés les sourds qui, à la suite du traitement, ont pu entendre la montre d'un peu plus loin qu'avant, sans avoir assez gagné pour avoir eux-mêmes acquis ou donné à leurs alentours l'impression d'un bénéfice évident. Les améliorés sont ceux qui ont gagné d'entendre la montre au moins à plusieurs pouces plus loin qu'avant, et surtout qui trouvent qu'ils entendent mieux non-seulement les différents bruits, mais la conversation. Les cas d'amélioration forte sont ceux qui sont presque guéris, qui entendent suffisamment pour l'usage ordinaire de la vie, tout en sentant que leur ouïe n'est pas entièrement revenue à l'état normal.

je n'ai pas eu moitié d'insuccès, et que c'est chez les hommes surtout que le résultat avantageux a été prononcé, de façon qu'en considérant le sexe féminin à part, les insuccès dépassent de 2 centièmes les cas à résultats favorables. Toutefois, si ce résultat général est plus avantageux pour le sexe masculin, je ferai cependant remarquer que les cas de guérison, considérés à part des simples améliorations, ont été un peu plus nombreux chez les femmes, où ils forment 22 pour 100 des cas, que chez les hommes, où ils n'entrent que pour 13 sur 100.

Quelle que doive être l'influence sexuelle sur le pronostic, celle de l'âge est bien autrement prononcée, comme on va en juger.

Influence de l'âge. D'abord je ferai remarquer que sur les 32 cas de ma première série j'ai eu 20 insuccès, 2 améliorations légères, 6 améliorations, et 4 guérisons; tandis que sur les 78 de ma seconde série je n'ai eu que 22 insuccès, 9 améliorations légères, et que 22 cas ont été améliorés, 11 très-améliorés, 14 guéris. Je crois bien que les perfectionnements amenés par l'expérience dans les méthodes de traitement ont leur part dans l'abaissement assez considérable des cas d'insuccès de ma seconde série. Toutefois je dois dire que l'âge moyen des cas de la seconde série est moindre que celui de la première; et si je compare l'âge moyen des cas d'insuccès à celui des cas améliorés ou guéris, j'ai pour la première série 41 ans pour les cas d'insuccès, 28 ans et demi pour les cas de succès; et pour la seconde série les mêmes chiffres, chacun un peu moindre, comme on ne manquera pas de le noter, sont 38 ans et 21 ans et demi.

En classant les 110 cas réunis de mes deux séries par âge, de 10 ans en 10 ans, je trouve

9 cas relatifs à des sujets de moins de 10 ans, qui ont tous été améliorés ou guéris.

33 cas, âgés de	10 à	20 ans,	dont 25 amél. ou guéris,	et 8	cas d'in-
20	20	30	12	8	succès.
15	30	40	10	5	
12	40	50	8	4	
12	50	60	3	9	
6	60	70	»	6	
3	70	80	»	3	

Ces résultats mettent en grande évidence le rôle que joue l'âge dans le pronostic de la surdité. Chez des enfants de moins de 10 ans, le traitement offre la certitude d'un résultat favorable; de 10 ans à 20 ans, les deux tiers des sourds peuvent espérer un résultat heureux, et dès lors les chances demeurent à peu près aussi favorables jusqu'à 50 ans; de 50 à 60 ans, sur 4 sourds, un seul peut espérer l'amélioration ou la guérison; mais au delà de 60 ans, je n'ai jamais encore réussi à procurer le moindre soulagement (1). M. de Tscharner ne trouve, sur ses 200 cas, que 3 individus âgés de plus de 60 ans, tandis que j'en trouve 9 sur 100, c'est-à-dire trois fois plus; mais évidemment cette différence tient probablement à ce que grand nombre de ses malades ne sont pas des sourds.

Degré d'ancienneté de la surdité. Le degré d'ancienneté de la surdité n'est pas moins important à considérer. Sur mes 110 cas, 12 datent de la naissance ou de la première enfance, sur lesquels 4 insuccès, 7 améliorations, 1 guérison.

25 datent de	9 à	30 ans,	sur lesquels 18 insuccès,	7 amél.,	» guér.
23	4	8	6	13	4
11	3	4	3	4	4
11	2	3	5	4	2
9	1	2	1	3	5
8	6 m. à 1		3	7	2
12 de moins de 6 mois,			3	7	2

(1) Je dois cependant signaler, parmi les cas que j'ai traités dernièrement, depuis la clôture de ma série, une dame de plus de 60 ans,

On voit que l'ancienneté de la surdité n'est point une cause absolue d'insuccès; que toutefois, lorsque la surdité est très-ancienne, les chances d'amélioration demeurent, mais seulement une guérison solide ne saurait être espérée; que l'on doit encore moins désespérer de la congénialité de la surdité, puisque le tiers seulement des cas de ce genre est incurable, et que même, dans les cas favorables, on trouve un exemple de guérison. Qu'enfin, pour les surdités qui ne remontent pas au delà de 8 ans, l'ancienneté ne joue pas un rôle très-important dans le pronostic; qu'on trouve des améliorés et des guéris à tous les degrés d'ancienneté de cette catégorie; que la proportion des améliorés et des guéris ne diffère pas beaucoup selon l'ancienneté de l'affection, et qu'enfin même, parmi les surdités les plus récentes, il y a toujours une certaine proportion d'insuccès.

La proportion des cas récents qui se sont présentés à l'observation de M. Tscharner est beaucoup plus forte que la mienne: plus du quart de ses cas ne dataient pas d'un mois lorsqu'ils se sont présentés à son observation, tandis qu'un dixième seulement des miens dataient de moins de six mois. Cette circonstance, outre qu'elle doit avoir une influence marquée sur le pronostic, semble aussi indiquer que plusieurs des cas de M. de Tscharner étaient des affections aiguës et éphémères, dont plusieurs non accompagnés de surdité, ou compliqués de ces surdités, qui cessent toujours inévitablement avec l'affection aiguë qui les a produites. Quoi qu'il en soit, il a obtenu l'amélioration ou la guérison dans un peu plus de la moitié du total des cas.

Il ne serait cependant pas exact de dire que le degré d'an-

---

sourde d'une oreille, et tourmentée de bruits très-fatigants, qui a été fort améliorée, et chez laquelle ces bruits ont presque entièrement disparu après un traitement d'injections d'éther dans l'oreille moyenne par le cathétérisme, et l'emploi de l'éponge préparée pour dilater le conduit externe.

cienneté n'a pas une influence générale sur la curabilité de la surdité, car en prenant les moyennes de durée de la surdité avant la cure pour les 78 cas de ma seconde série, je trouve que la date moyenne de mes cas d'insuccès est de 8 ans et 3 mois; celle des améliorations légères, de 6 ans et 1 mois; celle des améliorations plus ou moins prononcées, de 4 ans et 7 mois; celle des cas de guérisons, 1 an et 2 mois.

Degré d'intensité de la surdité. Examinons la valeur du degré d'intensité de la surdité par rapport au pronostic de cette infirmité, et disons d'abord un mot du moyen à employer pour constater et mesurer ce degré. Il semble de prime abord que le tic-tac d'une montre placée aussi loin d'une oreille que possible, à la condition qu'il soit entendu, soit un moyen sûr et exact d'apprécier le degré de surdité de quelqu'un. Mais l'expérience prouve que ce moyen, quoiqu'il soit, à mon avis, le meilleur et le plus commode de tous, ne remplit pas aussi entièrement le but proposé qu'on le croirait d'abord. La perception des sons est sans contredit l'élément essentiel de l'ouïe; mais la faculté de distinguer les sons, les timbres et les accents, est aussi une attribution de cette fonction, et ce qu'on peut affirmer hardiment, lorsqu'on a observé suffisamment les sourds, c'est que ces deux fonctions de l'ouïe ne sont pas toujours directement proportionnelles. Il y a tel sourd qui n'entend la montre que de très-près, et qui cependant comprend aisément une conversation qui a lieu à voix ordinaire; il y a tel autre qui entend la montre de plus loin, qui entend chaque coup de cloche dans l'appartement qu'il habite, et qui ne comprend pas une conversation faite à voix même un peu élevée. Cependant il faut dire que, généralement parlant, l'ouïe est proportionnelle au degré d'éloignement où s'entend le tic-tac d'une montre; et si l'on prend soin de noter, avant, pendant et après le traitement d'un sourd, la distance à laquelle s'entend une même montre, tout en cherchant à apprécier la distance à laquelle s'entend une conversation distinc-

tement articulée, on est assuré d'avoir une appréciation exacte des effets du traitement.

Je sais qu'on a imaginé divers instruments plus ou moins compliqués pour mesurer l'ouïe. Wolke, le premier, a proposé un marteau tombant, sous un angle déterminé, sur une plaque métallique ; Itard, un peu plus tard, a construit son acoumètre, sorte de boule sphérique suspendue, tombant comme un pendule contre un cercle métallique, avec un écartement mesuré en degrés sur un quart de cercle. Le but de cet instrument est de produire un son d'une intensité toujours égale à elle-même ; et comme le tic-tac d'une même montre remplit parfaitement cette condition, je ne vois pas pourquoi on aurait recours à quelque chose de moins usuel et par conséquent de moins commode. L'important est de se servir de la même montre pour tous les sourds qu'on étudie, et de noter la distance à laquelle une ouïe ordinaire en perçoit le tic-tac, afin que l'on puisse comparer les observations d'un otologiste à celles d'un autre. Je dirai donc que la montre avec laquelle j'ai mesuré l'ouïe de tous mes sourds s'entend à 2 pieds au moins, lorsqu'on la soumet à l'audition d'une oreille ordinaire, et qu'une ouïe très-fine l'entend à 3 et même à 4 pieds. M. Hubert-Valleroux, qui se sert, comme moi, de sa montre, a donné, dans son ouvrage, une appréciation du même genre, d'où il me paraît résulter que son tic-tac est d'un tiers plus intense que le mien, car il estime sa puissance à 1 mètre pour une ouïe ordinaire.

Comme je l'ai dit plus haut, il y a dans la perception de l'ouïe des nuances qui échappent et échapperont toujours à tous les moyens de mensuration. Je n'en donnerai qu'un exemple. Un de mes malades, jeune gentilhomme irlandais, sourd depuis quatre mois de l'oreille gauche, et depuis dix-sept ans de l'autre, n'entendait pas ma montre, même au contact, d'aucun côté ; je ne pouvais me faire entendre de lui qu'en lui parlant très-fort, très-distinctement et de très-près. L'oreille

gauche fut radicalement guérie en quelques séances d'insufflation d'air et d'éther dans la trompe, après quoi j'entrepris la cure de l'oreille droite. Celle-ci fut plus longue, toutefois elle amena de fort heureux résultats; peu à peu la montre fut entendue au contact, puis à quelques pouces, enfin à 18 pouces; mais un fait très-curieux, c'est qu'il fallait que la montre demeurât plusieurs secondes à la distance voulue de cette oreille gauche pour que celle-ci arrivât à la perception du son. Cette oreille, dont la fonction a pris un grand développement sous l'influence du traitement, a fini par entendre, l'autre hermétiquement bouchée, une conversation à voix ordinaire, mais à la condition qu'elle fût parfaitement distincte; et cependant, même de près, la montre n'a jamais été entendue dès le moment où elle était posée, mais seulement dix ou vingt secondes après.

Ces données étant connues, voici les résultats que m'a fourni l'analyse de mes 110 cas, au point de vue de l'influence de l'intensité initiale de la surdité sur le pronostic.

	1° Sourds n'entendant pas la montre au contact, et auxquels il faut parler en criant et de très-près.	2° Sourds n'entendant la montre d'aucune oreille à plus d'un pouce, et qui n'entendent parler que lorsqu'on élève assez la voix.	3° La meilleure oreille n'entend pas à plus de 4 pouces.
Insuccès.	16 cas.	12 cas.	6 cas.
Amélioration légère.	1	6	1
Amélioration.	4	5	6
Amélioration forte.	1	3	4
Guérisons.	5	5	3
	27	31	20

	4° Dysécies plus faibles entendant la montre au delà de 4 pouces.	5° Conversation assez bien entendue, quoique la montre ne s'entende guère qu'au contact.	6° Une seule oreille entièrement sourde.	7° Conversation confuse, quoique la montre s'entende à près de 2 pieds.	Total.
Insuccès.	» cas.	1 cas.	6 cas.	1 cas.	42
Amélioration lég.	5	1	»	»	14
Amélioration.	7	»	»	1	23
Améliorat. forte.	5	»	»	»	13
Guérison.	5	»	»	»	18
	22	2	6	2	110

Les conclusions à tirer de ce qui précède peuvent être posées ainsi : Quelle que soit l'intensité de la surdité, on ne doit pas désespérer de l'améliorer, et même de la guérir. Toutefois le nombre des insuccès est proportionnel à l'intensité de la surdité ; les surdités peu prononcées résistent moins que les autres au traitement et s'améliorent plus facilement. Quant à celles qui guérissent tout à fait, on en rencontre autant parmi les intenses que parmi celles qui sont peu prononcées. Les surdités qui perçoivent difficilement les bruits tout en comprenant facilement la conversation, ainsi que celles qui entendent facilement les bruits simples tout en ne distinguant pas facilement le langage articulé, sont particulièrement rebelles, surtout quant à la guérison ; enfin tous les cas de surdité considérable et assez ancienne d'une oreille, l'autre étant bonne, ont entièrement résisté au traitement (1).

Hérédité. J'avais signalé, dans mes premières recherches, 8 cas d'hérédité, parmi lesquels 6 appartenant tous à la même famille de sourds, sans prétendre que les 24 autres sujets fussent tous exempts de cette influence, attendu qu'il est quelquefois impossible d'obtenir des malades des renseignements circonstanciés à cet égard.

Dès lors, en traitant les 78 sujets de ma seconde série, j'ai pris un plus grand soin encore de m'enquérir à cet égard. Toutefois les renseignements suffisants m'ont manqué pour 49 sujets, et sur les 29 autres, 15 avaient eu plusieurs cas de surdité dans leur famille, et 14 n'en avaient aucun.

(1) Je trouve 2 exceptions à cette règle parmi les 42 traitements que j'ai entrepris depuis la clôture de cette série. L'un est celui d'une dame de près de 70 ans, dont une oreille est parfaite, et l'autre très-sourde depuis un an et demi, atteinte d'un bourdonnement très-désagréable. Elle a été guérie du bourdonnement, et très-améliorée quant à l'ouïe. L'autre est celui d'un jeune homme de 20 ans, entièrement sourd d'une oreille depuis deux ans et demi, l'autre étant bonne, qui est très-amélioré.

Relativement au pronostic, sur les 8 cas d'hérédité de ma première série, 1 a été guéri, et 2 ont été améliorés; et chose remarquable, le guéri et les 2 améliorés se trouvent appartenir à la famille qui m'a fourni le plus grand nombre de sourds à traiter. De ce seul fait, j'étais en droit de conclure que l'hérédité n'était pas, autant qu'on pouvait le croire *a priori*, une condition défavorable quant au pronostic.

Si j'envisage au même point de vue les 15 cas d'hérédité de ma deuxième série, comparés aux 14 cas où j'ai pu m'assurer d'une absence complète d'hérédité, voici ce que je trouve :

	Cas héréditaires.	Cas individuels.
Insuccès.	1 cas.	2 cas.
Amélioration légère.	2	»
Amélioration.	6	4
Forte amélioration.	5	3
Guérison.	1	5
Total.	15	14

On voit que l'hérédité n'est point une condition qui exclue les chances d'une amélioration, même assez marquée, par un traitement approprié. Il semblerait cependant que cette condition soit moins compatible avec une espérance de guérison complète; toutefois il faut se rappeler que la famille de sourds de ma première série a offert un cas tranché de guérison, et remarquer que le seul cas de guérison offert dans cette seconde série est relatif à un sujet dont le père et deux oncles paternel et maternel étaient sourds. J'ajouterai que les 15 cas d'hérédité sont tous relatifs à des sujets dont les père, mère, oncle, tante, grand-père, grand'mère, frère ou sœur, étaient ou avaient été affectés de surdité; il n'y a aucun cas de cousins (1).

(1) J'ai obtenu récemment la guérison d'une jeune fille appartenant à une famille de sourds.

Nature et quantité de sécrétion cérumineuse. La nature et la quantité de cérumen a été considérée comme une cause de surdité et comme un élément influent sur le pronostic. Dans les recherches que j'ai publiées en 1845, j'ai dit peu de chose sur cet objet, les renseignements que j'avais recueillis jusqu'alors s'étant trouvés trop incomplets sur ce point.

Sur les 78 observations de ma seconde série, 44 renferment quelques notes sur l'état des conduits externes relativement au cérumen. Chez 16 sujets, les conduits externes étaient enduits d'un cérumen brun et de bonne qualité, sans que la quantité en fût assez notable pour être, par son accumulation, un obstacle à la libre entrée des ondes sonores. Sur ces 16 sujets, 4 étaient très-sourds, n'entendaient pas la montre au contact; 3 ne l'entendaient pas à plus de 1 pouce; 2 l'entendaient à 2, 3 ou 4 pouces; 6 l'entendaient au delà de 4 pouces; 1 ne l'entendait qu'au contact, mais distinguait assez bien la conversation. Voilà pour l'état avant le traitement. Quant au résultat de celui-ci sur ces 16 sujets, 4 ont guéri, 3 ont été fortement améliorés, 3 ont été améliorés, 1 a été légèrement amélioré; le traitement a entièrement échoué chez les 5 autres.

Chez 10 sujets, le cérumen était aussi de bonne qualité, de couleur brune, mais en quantité trop considérable pour permettre la libre arrivée de l'air extérieur au tympan: quelques-uns même avaient de véritables tampons. 4 d'entre eux appartenaient à la première catégorie des très-sourds, 1 seul à la deuxième, 3 à la troisième, et 2 à la quatrième. 4 ont guéri à la suite du traitement, 3 ont été améliorés, dont 1 d'une manière très-prononcée, et 3 sont restés dans l'état initial. Je dois ajouter que, chez aucun des 7 guéris ou améliorés, l'ablation du cérumen n'a produit à elle seule le résultat; le reste du traitement y est entré toujours pour une part.

Viennent ensuite 2 sujets dont les conduits externes ren-

fermaient une substance caséeuse plus ou moins visqueuse, l'un très-sourd, l'autre entendant la montre à 3 ou 4 pouces, et tous 2 améliorés.

Puis 9 sujets dont les conduits renfermaient du cérumen jaune; chez 8, elle était liquide; chez 1 seul, elle était sèche et en paillettes. Sur les 9, 2 seulement étaient de la première catégorie, 3 de la troisième, 3 de la quatrième, et 1 était entièrement sourd d'une seule oreille; 1 a guéri, 1 a été légèrement amélioré, 4 améliorés, 1 très-amélioré, et 2 insuccès.

Enfin 7 sujets avaient les conduits tout à fait secs : 1 seul était très-sourd; 2 appartenaient à la deuxième série, 2 à la troisième, 1 à la quatrième, et 1 n'avait qu'une oreille perdue, l'autre était bonne. Dans cette catégorie, pas une guérison, 2 très-légères améliorations, 3 améliorations, et 2 insuccès.

Il est évident, d'après ce qui précède, que, si l'absence de cérumen n'est pas une condition qui entraîne toujours par elle-même un degré intense de surdité, elle caractérise une espèce de surdité plus particulièrement rebelle à l'action thérapeutique.

Prononciation indistincte. 6 sujets, sur 78 de ma seconde série, étaient atteints de la mussitation des sourds, c'est-à-dire avaient cette prononciation empâtée et indistincte qu'on observe souvent chez les sourds de naissance ou de bas âge. Sur ces 6 sujets, tous plus ou moins jeunes, aucun n'a guéri, 1 a été très-amélioré, 3 ont été améliorés, et 2 ont subi leur traitement sans en retirer aucun succès. Il faut aussi conclure de là que la mussitation, pas plus que l'hérédité, n'est une condition défavorable; que, dans ce cas, on est en droit d'espérer sinon une guérison, du moins une amélioration, par un traitement approprié.

État de la membrane du tympan. L'examen de cette membrane est considéré par tous les otologistes comme très-

mportant; malheureusement il n'est pas toujours facile de la voir assez bien pour constater exactement l'état dans lequel elle se trouve chez les sourds. On a beau s'entourer des circonstances les plus favorables, c'est-à-dire examiner le fond de l'oreille au soleil, tirer le lobe de l'oreille en dehors, en arrière et en haut, introduire dans le conduit externe un speculum: souvent la conformation, l'étroitesse, et la non rectitude des conduits, rendent cet examen difficile, sans parler des produits de la sécrétion soit cérumineuse, soit caséeuse, ou séreuse, ou purulente, qui s'accumulent au fond de l'oreille, et recouvrent souvent la membrane. Lorsqu'on voit au fond des conduits, à 16 ou 17 lignes de profondeur, une surface demi-transparente, sans tache ou déchirure, et brillant un peu sous la réflexion du rayon lumineux qui pénètre au fond de l'oreille, on est convenu de considérer la membrane du tympan comme étant en un état parfait d'intégrité. La couleur nacrée, opaque, est considérée comme indiquant un épaississement; enfin il y a des taches brunâtres, des perforations uniques ou multiples, et des absences complètes de la membrane.

J'ai observé moi-même toutes ces conditions; mais, je dois le dire, dans un certain nombre de cas aussi, il m'a été impossible, malgré tous mes efforts et une certaine habitude que j'ai acquise d'examiner les oreilles, de constater l'état de la membrane du tympan. Quant à sa perforation, on a considéré comme un signe pathognomonique de cette altération le bruit caractéristique que détermine l'insufflation des trompes vers l'oreille externe, et le passage des liquides par les trompes, sortant par l'oreille externe. Je ne conteste pas la valeur de ces signes lorsqu'ils se manifestent; mais ce que j'affirme, c'est qu'il est des cas de tympans perforés dans lesquels ces signes peuvent manquer.

Sur les 78 sujets de ma deuxième série, outre plusieurs cas où la membrane du tympan était d'un blanc plus ou moins opaque, j'en ai trouvé 11 où j'ai pu constater des altérations

plus marquées de cette membrane; une fois j'y ai observé une tache brune sur une oreille que le traitement n'a pu améliorer, tandis que l'autre a fait des progrès; chez 3 sujets qui n'étaient sourds que d'une oreille, la membrane était percée, chez l'un même détruite entièrement: un des deux premiers n'en a pas moins eu une amélioration notable par le cathétérisme des trompes; dans les deux autres cas, il y a eu insuccès.

Un cinquième cas est relatif à un sujet sourd des deux oreilles, dont l'une était sans membrane du tympan, et qui s'est amélioré par le traitement.

Viennent ensuite 4 cas de tympans percés sur les deux oreilles chez des sujets qui n'avaient jamais eu ni otorrhée ni écoulement quelconque, dont un seul n'a éprouvé aucune amélioration, et les trois autres ont tous été améliorés. Un seul de ces trois, qui était d'une constitution lymphatique et habituellement enchifrené, et que deux ou trois essais de cathétérisme des trompes n'avaient que temporairement amélioré, a dû son amélioration permanente à deux traitements par les bains des eaux salines chaudes de Salins en Tarentaise.

Enfin deux autres sujets, jeunes garçons scrofuleux, avaient les membranes du tympan percées par suite d'otorrhée chronique, ce qui produisait un écoulement ou caséeux ou séreux exhalant une odeur fétide. Tous les deux ont été améliorés, l'un par le traitement du catéthérisme, l'autre par les bains de Salins: chez l'un et l'autre j'ai fait faire des injections au chlorure de chaux qui ont réussi à détruire momentanément l'odeur fétide. L'un, traité il y a quatre ans, n'est pas revenu me voir depuis que j'ai constaté l'amélioration; l'autre, traité il y a trois ans, et revu par moi dès lors de temps en temps, n'est pas encore guéri entièrement de son écoulement, et continue à suivre mes directions.

La destruction de la membrane du tympan, comme je l'ai dit, n'offre pas toujours le même aspect; la déchirure peut se

faite en différents point de sa surface. Voici les variétés que j'ai observées à cet égard : chez le dernier des sujets dont je viens de parler, la portion de membrane qui subsistait était la même des deux côtés et avait la forme d'un croissant de lune dont la concavité regardait en arrière. Chez l'autre, jeune garçon dont l'état s'est aussi amélioré à Salins, les deux tympans offraient chacun trois perforations qui figuraient trois segments de cercles égaux placés à égale distance. Enfin, dans un autre cas, les deux membranes du tympan offraient une seule ouverture linéaire de haut en bas.

Pour terminer ce sujet, je dois prévenir les praticiens qui s'occupent du cathétérisme des trompes d'un accident rare, il est vrai, mais possible : c'est la perforation subite du tympan, sous l'action d'une forte insufflation d'air dans l'oreille moyenne par le moyen d'une vessie de caoutchouc embouchée dans le pavillon de la trompe. Cet accident m'est arrivé deux fois ; on en est averti immédiatement par un bruit assez fort de claquement qui ressemble au bruit particulier que l'on détermine avec la langue. Les deux sujets chez lesquels cet accident est survenu ne s'en sont point aperçus ou plutôt ne se sont point rendu compte de la cause du bruit qu'ils ont entendu, n'ont éprouvé aucune douleur ni aucune suite de cet accident. L'un, dont l'oreille était entièrement perdue depuis une violente contusion qu'il avait éprouvée sur cette partie par le choc d'une gerbe de blé, avait peut-être, dès l'origine de la surdité, une prédisposition à la rupture de la membrane tympanique, d'autant qu'il m'avait assuré avoir senti le choc d'un épi dans le fond de l'oreille, et avoir éprouvé, pendant quelque temps après ce choc, des vertiges qui l'avaient obligé à garder le lit. La perforation du tympan n'a ni augmenté ni diminué la surdité dans ce cas.

L'autre sujet est une femme de 32 ans, devenue sourde, douze ans auparavant, par suite de fièvre typhoïde, et chez laquelle la rupture de la membrane du tympan droit a dimi-

nué de 2 à 3 pouces la distance à laquelle elle entendait ma montre de ce côté.

Toutefois il est difficile de ne pas admettre, pour ces deux cas, un amincissement ou ramollissement préalable de la membrane du tympan, car j'ai pratiqué dans beaucoup d'autres cas des insufflations aussi et même plus énergiques et plus répétées, sans amener un pareil résultat. Il est bon de remarquer que ces deux surdités n'étaient point catarrhales, qu'elles avaient été probablement amenées par une inflammation antérieure de l'oreille moyenne. Quant au premier sujet, la chose est évidente, et pour la seconde, j'appuie ma remarque sur une observation de M. Triquet, insérée dans le cahier de mars 1851 des *Archives générales de médecine,* dans laquelle est relatée l'autopsie, avec l'examen de l'appareil auditif en particulier, d'un sujet devenu sourd à la suite de la fièvre typhoïde : on a trouvé les traces anciennes, non d'un catarrhe, mais de l'inflammation de l'oreille moyenne.

Bruits dans les oreilles. Les bruits d'oreille accompagnent fréquemment la surdité. Sur les 78 cas de ma deuxième série, j'ai pu en constater 32 fois l'existence; et ce chiffre est un minimum, attendu que, dans un grand nombre des 46 autres cas, j'ai gardé le silence sur ce signe, soit parce que les sujets n'étaient pas en état de répondre nettement à mes questions, soit parce que j'ai aussi oublié quelquefois de m'enquérir à cet endroit. Je ne trouve même que quatre observations où j'ai inscrit positivement qu'il n'y avait jamais eu de bruits. Il y a une grande variété dans la nature de ces bruits, si l'on en juge par les indications que fournissent à ce sujet ceux qui les entendent. Le plus commun est le bruit de *cloches* ou de *sonnerie,* qui m'a été accusé par 7 individus. Le bruit de *souffle*, de *sifflement*, de *sifflet,* a été accusé par 3 individus. Le bruit d'*eau*, de *rivière*, de *pluies,* de *mer lointaine,* 6 fois. Les autres bruits que j'ai eu l'occa-

sion de noter sont les bruits de *machine à vapeur*, de *tuyau d'orgue*, de *rossignol*, de *grillet*, de *sauterelle*, enfin le bruit de *battement*.

Ces bruits, quelle qu'en soit du reste la nature, sont les uns continus, les autres intermittents. Dans les surdités doubles, il arrive quelquefois qu'une oreille seule entend le bruit, ou que chaque oreille entend un bruit différent, ou que la même oreille entend le bruit de cloches habituellement, et de temps en temps un autre bruit comme celui de sifflet. Plusieurs surdités anciennes ont commencé par s'accompagner de bruits qui sont devenus de moins en moins intenses à mesure que la surdité s'augmentait, pour finir par disparaître lorsque la surdité était arrivée à un certain degré d'intensité. J'ai constaté chez quelques sourds l'absence de bruits qui avaient existé précédemment dans l'oreille la plus anciennement et la plus profondément atteinte, tandis que le bruit continuait encore dans l'oreille la plus récemment et la moins fortement prise. Au contraire, je n'ai jamais vu les bruits survenir dans le cours de la surdité chez des gens qui, n'en ayant pas eu au début, les auraient aperçus seulement à partir du moment où la surdité aurait été entièrement confirmée. Aussi mon expérience me conduit-elle à considérer ces bruits comme des symptômes appartenant essentiellement à la période de transition, à la dysécée commençante, et qui tendent à disparaître à proportion de l'accroissement et du développement complet de la surdité.

Quelle est la signification des bruits quant au pronostic de la surdité? Telle est la question qu'il me reste à résoudre, pour achever ce sujet. Voici la réponse que donne l'analyse des faits. Les 4 cas qui n'ont jamais été accompagnés de bruits ont été, non pas guéris, mais tous plus ou moins fortement améliorés; et sur les sujets qui ont éprouvé des bruits de diverses natures 10 ont subi leur cure sans en retirer aucun succès, 5 ont été legèrement améliorés, 7 ont été amé-

liorés, 3 ont éprouvé une forte amélioration, 7 ont été guéris.

Enfin les bruits d'oreilles sont ordinairement sujets à des accroissements et à des diminutions, selon les moments et les circonstances : ainsi certains malades ont remarqué que la période de la digestion s'accompagnait d'un accroissement de bruits ; les mouvements rapides, les courses avaient le même effet, le repos les diminue ; chez un sujet qui avait quelquefois des épistaxis, chaque accident de ce genre amenait la diminution des bruits pour quelques jours.

Mode du début de la surdité. Le début de la maladie n'est pas toujours facile à fixer, d'après les renseignements fournis par les malades ou leurs alentours. D'abord il est quelquefois impossible de distinguer une surdité qui débute, dans la première année de la vie, d'une surdité congénitale : les moyens de reconnaître cette infirmité supposent chez celui qui y est sujet un développement d'intelligence qui n'existe pas dans le bas âge. Et, même plus tard, les difficultés se rencontrent encore. Remarque-t-on chez un enfant de 2, 4, 6 ans et plus, peu de disposition à répondre à l'appel de sa mère, on se demande s'il serait sourd, ou s'il y aurait seulement de la part de l'enfant distraction, insoumission, mauvaise volonté. Il est d'autres cas où l'intelligence et le caractère de l'enfant sont assez connus pour permettre aux parents de s'assurer de la dureté de l'ouïe. Les adultes, d'autre part, ne sont pas toujours entourés de parents qui les observent, et réduits à leurs seuls souvenirs, ils ne savent pas toujours rendre compte du mode de début de leur infirmité.

Ce qui précède suffira pour faire comprendre que, quel que soit le soin qu'un médecin prenne pour recueillir des renseignements sur le début de la surdité, il ne lui est pas toujours possible d'en obtenir de satisfaisants. Aussi je n'ai pu réunir de données sur le début que dans 48 cas, que j'ai divisés en 3 catégories : débuts brusques ou soudains, débuts précis qui

se sont caractérisés dans l'espace de quelques jours, et débuts insensibles et tels que les malades ne sauraient pas, à quelques mois près, en fixer la date.

Envisagés au point de vue du pronostic, ces trois modes de début donnent les résultats suivants :

	Débuts brusques.	Débuts précis.	Débuts insensib.
Insuccès.	7 cas.	2 cas.	6 cas.
Amélioration légère.	3	2	1
Amélioration.	3	1	4
Amélioration forte.	3	1	4
Guérison.	2	4	6
	17	10	21

Ces chiffres, réduits en chiffres proportionnels à 100, donnent.

Insuccès.	42	36	20	21	28	42
Amélioration légère.	17		20		5	
Amélioration.	17		10		19	
Amélioration forte.	12		10		19	
Guérison.	12		40		29	

On voit que, quelque soit le mode de début, il n'y a pas lieu de désespérer d'une amélioration et même d'une guérison ; que les débuts brusques sont ceux qui offrent le moins de chances de guérison, quoiqu'ils offrent encore une bonne chance d'amélioration ; que le plus grand nombre des guérisons se rencontre dans les surdités qui ont eu un début assez précis pour être limité à quelques jours, et que les débuts insensibles en offrent encore plus d'exemples que les débuts soudains; que pour les chances d'amélioration, il est à peu près indifférent de s'enquérir du mode de début. Je n'ai noté qu'un seul cas où, après un début brusque, l'ouïe est demeurée dès lors sans progresser ni décroître, et ce cas a été seulement légèrement amélioré par le traitement.

Marche de la surdité à partir du début. La marche

de la surdité à partir du début a, dans le plus grand nombre des cas, progressé; mais, autant qu'il est permis d'en juger par les renseignements recueillis, la progression n'a pas été incessante jusqu'au moment où les malades ont été soumis à mon observation. Il n'est heureusement pas nécessaire, une fois que la dysécée a commencé, qu'elle marche toujours et sans arrêt jusqu'à la cophose complète. Chez beaucoup de personnes, une fois arrivée à un certain degré, la surdité devient stationnaire: mais par stationnaire, je ne veux pas dire qu'elle soit chaque jour de la même intensité, ce cas est au contraire fort rare, presque tous les sourds remarquent qu'en certains jours, ou en certaines périodes, ils entendent mieux ou moins bien; je veux dire que la surdité, parvenue à un certain degré d'intensité, demeure telle, qu'en comparant une année ou un semestre ou à l'année ou au semestre suivant, les fluctuations se maintiennent entre les mêmes limites du maximum et du minimum.

Il y a des causes, des circonstances, qui expliquent quelquefois ces oscillations; mais, pour ne pas anticiper, j'y reviendrai un peu plus tard, après avoir parlé des causes et des circonstances qui expliquent la surdité elle-même.

Causes et circonstances morbides qui influent sur la surdité et son pronostic. J'ai eu soin de m'informer, autant que je l'ai pu, des circonstances extérieures ou morbides sous le règne desquelles la surdité a débuté ou a empiré. Certains malades n'ont pu indiquer aucune circonstance qui se soit liée dans leur souvenir au début de leur indisposition, et dans ces cas-là aussi, le souvenir du début n'est pas demeuré précis; la surdité s'est développée obscurément, et a progressé lentement et imperceptiblement.

D'autres ont senti une impression locale de froid ou d'humidité très-marquée qui a été suivie assez rapidement de surdité, ou qui, ayant tourné en coryza ou en catarrhe bronchique, ou en quelque autre indisposition de cet ordre

attribuable au froid, a déterminé plus tard la surdité sous l'influence de la maladie provoquée par l'action de cette cause.

Chez d'autres, la surdité remonte à une otorrhée simple ou diversement compliquée.

Certaines maladies ou dispositions chroniques paraissent, dans d'autres cas, avoir conduit à la surdité : ainsi l'enchifrènement, certaines affections herpétiques de la tête ou des oreilles, les migraines et les névralgies, l'amaurose et l'ophthalmie chronique ; la constitution lymphatique et les scrofules, particulièrement les engorgements des glandes cervicales, certaines céphalalgies habituelles, la disposition à l'épistaxis ; l'ozène, les polypes des conduits auditifs ou du nez, les amygdalites chroniques, l'âge critique, etc.

D'autres fois, la surdité a paru consécutive à diverses maladies aiguës : telles sont la scarlatine, la variole, l'affection typhoïde, la coqueluche, les affections cérébrales aiguës, les suites aiguës de couches ou même de grossesse, certaines phlegmasies aiguës abdominales, et même, pour des surdités du bas âge, une maladie aiguë de la mère pendant la grossesse.

Enfin diverses causes extérieures accidentelles, autant que celles du froid et de l'humidité, ont agi de façon à amener plus ou moins immédiatement la surdité : ainsi les contusions plus ou moins violentes de la face ou de la tête ; les corps étrangers ou les agglomérations cérumineuses dans les conduits auditifs ; les bruits très-forts, tels que les explosions de canon, les cris perçants, ou bien enfin une simple course à pied à la montagne, ou une leçon de manége, ou une émotion morale forte.

Ces diverses causes n'ont pas toujours agi isolément (1);

---

(1) C'est ce qu'ont aussi fort bien remarqué M. Hubert-Valleroux et M. de Tscharner, de Berne.

souvent même un certain nombre de ces causes se rencontrent vers le temps où a pris naissance la surdité, de façon qu'il est quelquefois difficile de faire à chacune la part qui lui appartient, et ce n'est pas la moindre des difficultés qu'offre l'étiologie de cette maladie. Mais je dois ajouter que cette difficulté n'est pas la seule, et c'est ici le lieu de dire un mot des principes de classification adoptés par les principaux otologistes.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE LA CAUTÉRISATION PAR DILUTION, AU MOYEN DE LA POTASSE CAUSTIQUE;

Par le Dr **BOURGEOIS**, *médecin en chef de l'hôpital d'Étampes.*

La matière sur laquelle je viens un instant fixer l'attention de mes confrères semble si limitée, si connue, qu'il ne paraît guère possible de rien dire de bien neuf à son égard; mais l'observation attentive peut, dans des sujets vulgaires en apparence, faire reconnaître quelques côtés encore inexplorés ou mal appréciés.

Personne assurément n'ignore le mode d'action de la potasse caustique sur nos tissus vivants, et il est peu de praticiens, même parmi les plus modestes, qui n'emploient journellement ce précieux agent escharotique. Aussi je ne décrirai point la manière de se servir de la potasse, soit pour établir des cautères, soit pour ouvrir certains abcès froids, seuls cas à peu près où on la met habituellement en usage. Je ne m'occuperai ici que d'un mode d'application que je n'ai vu nulle part conseillé ni décrit, et que pour mon compte, je mets en pratique depuis quinze à dix-huit ans: c'est ce que je désignerai sous ce nom de *cautérisation par dilution, à l'aide de la potasse caustique;* on verra plus bas pour quel motif je l'appelle ainsi.

Ce procédé, que je n'ai guère employé jusqu'ici que pour combattre trois genres d'affections, qui sont : 1° la pustule maligne, maladie excessivement commune chez nous; 2° les taches de naissance, dites *nævi materni*, et enfin certains ulcères ou tumeurs de nature carcinomateuse, que la poudre arsenicale ne pourrait attaquer que d'une manière incomplète; ce procédé, dis-je, consiste à promener circulairement sur les parties malades un crayon de potasse caustique maintenu dans un porte-nitrate ou à l'aide de pinces à pansement. La vive irritation déterminée par le caustique amène ordinairement une sécrétion séreuse qui le fait dissoudre et pénétrer les chairs; celles-ci ne tardent pas à se délayer, et à former une sorte de bouillie brunâtre, qui s'amasse circulairement autour de l'espèce de fonticule qu'on creuse de cette manière aussi largement et aussi profondément que le nécessite le genre de mal auquel on a affaire. Dans le cas où les parties ne s'humecteraient pas sous l'influence du caustique, on pourrait les mouiller légèrement d'eau ou même de salive.

En traitant de la destruction de chaque maladie qui nécessite l'emploi de ce moyen, j'indiquerai les légères modifications à apporter suivant la nature du mal, et les précautions à prendre pour sa réussite complète, et pour la préservation des parties saines qu'il est indispensable ou simplement utile de ménager.

Cautérisation de la pustule maligne. — J'ai déjà décrit avec tous les détails nécessaires, dans un mémoire publié dans ce journal en 1843, le mode de cautérisation qui m'a paru le plus convenable pour arriver à détruire le foyer de la pustule charbonneuse. Je répéterai ici sommairement ce que je disais alors. Soit donc une pustule maligne : je fais tenir le malade solidement, s'il est indocile ou si c'est un enfant, et je délaye, comme je l'ai indiqué plus haut, les parties malades, en promenant circulairement sur elles mon morceau de potasse caustique. Le détritus qui s'amasse autour de la plaie doit être

essuyé au fur et à mesure de sa formation avec le plus grand soin, à l'aide d'un mouchoir ou d'une compresse; car, si on l'abandonnait, il ne tarderait pas à couler, en raison de la grande quantité de substances alcalines très-avides d'humidité qu'il contient, et il déterminerait de longues traînées d'eschares suivies de cicatrices plus ou moins difformes.

Dans la pustule maligne, on est rarement appelé avant que le centre du bouton ne soit sphacelé. Cette partie mortifiée devient dure comme du cuir, et forme au centre de la petite plaie une sorte de cône qu'il faudrait beaucoup de temps pour détruire; je l'enlève ordinairement avec la pointe d'une lancette. Il faut le plus souvent cautériser jusqu'à ce que le sang paraisse, à moins que le bouton malin n'ait été pris à son début. Dans le cas où on craint de ne pas avoir complétement détruit le foyer du mal, on peut mettre au fond du fonticule gros comme une lentille, rarement comme un petit pois, d'alcali caustique qu'on maintient à l'aide d'un peu d'agaric, et qui ne peut ainsi s'échapper.

Lorsque la cautérisation à été superficielle, l'eschare se détache sous forme d'une pellicule noire et sèche au bout de huit à dix jours, en laissant une cicatrice rouge tuméfiée, qui ne pâlit qu'après plusieurs mois et même plusieurs années. Si la brûlure a été profonde, il s'établit une suppuration plus ou moins longue et abondante, et la formation de la cicatrice n'a lieu qu'au bout de plusieurs semaines : celle-ci est alors plus rouge et plus saillante que dans le cas précédent. Un fait dont on doit toujours tenir compte lorsqu'on agit dans le voisinage d'un organe important dont la difformité pourrait être très-désagréable, c'est que l'eschare, au bout de deux ou trois heures, double au moins d'étendue, alors même que vous n'avez pas laissé dans la plaie la plus petite quantité de caustique. Ce fait se remarque surtout dans la maladie dont nous parlons actuellement, en raison sans doute du peu de vitalité des tissus malades; on l'observe toujours d'une manière plus

marquée chez l'enfant, à cause du peu de consistance et de la délicatesse des parties organiques.

Comme je m'occupe ici surtout du moyen escharotique, et seulement incidemment de la maladie, je n'entrerai pas dans de plus grand détails relativement à celle-ci.

Cautérisation des nævi materni. — Cette singulière affection, qui, comme on sait, est, dans le plus grand nombre des cas, stationnaire pendant toute la vie, ne consiste assez souvent qu'en une simple coloration des téguments. D'autresfois, il existe une élevure plus ou moins marquée au-dessus de la peau voisine. Cette affection, dis-je, prend dans quelques circonstances un accroissement rapide, envahit les parties molles voisines, les os eux-mêmes, et peut amener les résultats les plus fâcheux, soit par son extension, soit par les graves hémorrhagies qui en sont la conséquence. Le siége le plus fréquent du nævus est la face, siége qui ajoute au danger du mal une difformité toujours fort désagréable.

Quand la tache, après être restée plus ou moins de temps inactive, vient à prendre de l'accroissement, elle se colore d'une teinte plus vive, la tumeur s'élève davantage, un gonflement plus ou moins considérable a lieu dans son voisinage, de la chaleur et parfois de la douleur s'y manifestent, les vaisseaux veineux voisins se distendent, les battements des artérioles sont dans quelques cas sensibles, et la maladie devient de plus en plus menaçante. Mais, comme je l'ai dit plus haut, je n'ai pas l'intention de faire l'histoire complète des tumeurs érectiles, ni d'exposer les différents modes curatifs employés pour les détruire. Je me bornerai ici à faire connaître le moyen qui m'a réussi complétement dans quatre cas sur de tout jeunes enfants, il est vrai, et pour des *nævi* qui n'avaient qu'une extension limitée et étaient superficiels. Je compte bien, du reste, si l'occasion se présente, le mettre en usage à un âge plus avancé et pour des tumeurs plus développées.

OBSERVATION I. — Une petite fille portait, en naissant, une tache rouge, de la largeur d'une forte tête d'épingle, au-dessus du sourcil droit. Cette *envie*, comme l'appelait sa mère, prit tout à coup, vers l'âge de 6 mois, un accroissement sensible. Je la vis, deux mois après. La petite tumeur avait la forme d'un triangle irrégulier et allongé, de 7 à 8 millimètres; son grand diamètre était transversal; sa couleur, d'un rouge vif, excepté vers le centre, où la peau était moins désorganisée et un peu violacée; un léger gonflement existait autour du nævus, dont le rebord était sensiblement saillant. Les vaisseaux veineux étaient fort distendus, dans son voisinage, surtout pendant les cris de l'enfant. La pression faisait disparaître en partie la teinte écarlate de la tache, mais elle reparaissait bientôt quand on l'abandonnait à elle-même.

Je cautérisai comme je l'indique plus haut: une légère pellicule de détritus se forma, et une eschare centrale brune, qui ne tarda pas à s'étendre sur toute l'étendue du tissu érectile, excepté à sa partie supérieure, remplaça ce dernier. L'enfant s'agita, cria beaucoup; mais la douleur cessa bientôt, car une demi-heure après elle était devenue très-gaie. Au bout de huit à dix jours, une croûte peu épaisse, d'un jaune brun foncé, se détacha et laissa voir une cicatrice rosée un peu saillante, et une bande très-étroite de la tumeur, qui avait échappé en haut à la destruction. Il suffit d'y reporter de nouveau la pierre pour s'en rendre maître, et, quelques semaines après, on ne voyait plus qu'une cicatrice à peine teinte, plus étroite que le mal auquel elle avait succédé.

OBS. II. — Un enfant du même sexe, âgé de 6 semaines, me fut amené par sa mère, fort effrayée de voir une rougeur, qu'il portait au-dessous de l'œil gauche, prendre de jour en jour un développement sensible. Cette tache, d'un rouge-cerise, avait alors 4 à 5 millimètres dans son grand diamètre. Située transversalement, sa forme était irrégulièrement ovalaire; sa saillie, d'un millimètre, augmentait pendant les cris de la petite fille, ainsi que quelques ramuscules veineux environnants; aucune chaleur anormale, nul frottement, ne s'y faisaient sentir; il n'y avait pas non plus de tuméfaction environnante.

La cautérisation demandait encore plus de prudence que dans le cas précédent, en raison du renversement si facile et si désagréable, après la plus petite perte de substance, de la paupière inférieure: aussi je ne la pratiquai qu'au centre. A peine une mince couche du tissu érectile fut-elle délayée, l'eschare se colora d'une teinte

fauve, et s'étendit de manière à dépasser un peu, en certains points, le limbe de la tache, et n'atteignit pas complétement le bord supérieur, que je fus obligé de retoucher douze à quinze jours après, l'eschare primitive étant tombée. A cette époque, on ne voyait plus qu'une cicatrice encore teinte, mais peu saillante; deux mois plus tard, elle était blanche et se perdait en grande partie dans les plis de la paupière, qu'elle tiraillait un peu. Cette légère difformité disparaîtra probablement avec l'âge.

Obs. III. — Une petite fille encore, de 12 à 15 mois, avait, en naissant, une *envie*, suivant le dire de ses parents, de l'étendue d'une lentille, sur le milieu de la région malaire gauche. Cette envie, après être restée dans le même état pendant une année, prit un accroissement assez rapide, et, lorsque la mère me l'apporta, elle était à peu près arrondie, de 8 millimètres de diamètre, accompagnée d'un gonflement marqué de la joue, qui était chaude et semblait douloureuse à la pression. La couleur de ce nævus était d'un rouge vif, mais un peu sombre; un lacis veineux, convergent et très-développé, irradiait vers sa circonférence; aucune pulsation n'était appréciable.

Cautérisation comme dans les deux cas précédents: eschare foncée, s'étendant un peu au delà du bord du mal, bien qu'elle n'ait été que centrale; à peine un léger détritus se forme-t-il à la surface. Je fais oindre, comme dans les cas précédents, avec un peu de suif, toute la surface cautérisée; on continue l'onction jusqu'à la chute de l'eschare, qui a lieu huit à dix jours après, sans suppuration, comme chez les deux autres sujets, et laisse une cicatrice peu saillante et peu colorée qui ne tarde pas à blanchir et à devenir plus étroite et à peine distincte de la peau environnante. Le gonflement, les veinules variqueuses, avaient disparu peu de temps après la petite opération.

Obs. IV. — C'est encore une petite fille très-forte, de 10 mois, dont il s'agit. Cette enfant, qui, au dire de ses parents, n'avait rien d'apparent à sa naissance, offrit, deux mois après, une petite tache rouge peu élevée au milieu de la lèvre supérieure. Cette tache prit du développement de jour en jour, et à l'époque où je la vis, elle était d'un rouge livide, de la grosseur d'une forte moitié de pois, et se détachait nettement des téguments voisins. La coloration devenait plus vive pendant les cris de la petite, sans qu'elle parût pourtant en souffrir; elle n'était accompagnée d'aucune tuméfaction.

Je la cautérisai comme les précédentes. Une eschare d'un gris brun, dépassant un peu la circonférence du mal, se forma de suite, sans qu'il y eût de détritus organique. Au bout de quinze jours, cette eschare était détachée, et il se forma une cicatrice peu large, mais encore rosée. Aujourd'hui quelque teinte seulement après la cautérisation.

La réussite serait-elle aussi complète, s'il s'agissait de tumeurs érectiles beaucoup plus étendues que celles dont je viens de tracer l'histoire? C'est ce qu'on ne peut affirmer, quoique cela soit probable, si surtout le tissu anormal ne pénétrait pas profondément. D'ailleurs on a déjà réussi à détruire des affections de ce genre, en appliquant le caustique que je préconise sous une forme différente, il est vrai, et qui offre suivant moi, bien moins de sécurité dans son application.

Il résulte de ce que je viens de dire plus haut, que le gonflement, la distension anormale des vaisseaux environnants, la chaleur, et tous les symptômes phlogistiques du siége du mal, ont tout à fait disparu après la destruction de celui-ci. La cicatrice n'a jamais été aussi saillante ni aussi difforme qu'après la brûlure de la pustule maligne, quelque peu développée qu'ait été celle-ci; peut-être doit-on l'attribuer au jeune âge des sujets, et à ce que les eschares ne pénétraient pas aussi profondément dans le premier cas que dans le second.

Je dois ajouter enfin que je n'ai pas encore vu de récidive.

Tumeurs et ulcères carcinomateux. — J'ai déjà attaqué de cette manière et toujours avec un plein succès, un certain nombre de tumeurs carcinomateuses, ulcérées ou non, d'un volume parfois assez considérable, et dont quelques-unes avaient été inutilement traitées par les préparations arsenicales, ces dernières n'ayant pu pénétrer les tissus malades, à cause de leur sécheresse et de leur épaisseur.

Les cancers commençants de la lèvre inférieure, qui ne sont encore que superficiels et ne nécessitent pas l'emploi de l'instrument tranchant, ne sont guère faciles à détruire à l'aide

de la pâte de Rousselot ou autres, surtout s'ils s'étendent sur toute l'épaisseur de cette lèvre; on conçoit qu'alors le moindre mouvement détache le caustique, et que pendant le sommeil il est même exposé à être avalé, ce qui pourrait amener des accidents sérieux.

J'ai réussi complétement dans les deux seuls cas de ce genre que j'aie encore eu l'occasion de traiter ainsi, l'idée ne m'en étant venu que depuis environ trois mois.

Observation I. — Une femme de 60 et quelques années, qui avait été opérée, il y a vingt-cinq ans, par M. Dubois père, pour un cancer à la lèvre qui récidiva, et que j'enlève six à sept ans après, sans que le mal se soit reproduit sur son siége primitif, vit se développer, il y a plusieurs années, sur la face dorsale de l'avant-bras droit, un peu au-dessus du poignet, une excroissance dure, cornée, qui peu à peu prit la forme et atteignit la longueur d'un ergot de vieux coq. De temps en temps, cette singulière excroissance se détachait et laissait une plaie saignante qui ne tardait pas à se couvrir de croûtes et d'une production analogue à la précédente. Les chairs sur lesquelles siégeait cette éminence étaient violacées, gonflées et indurées, dans l'étendue de 2 ou 3 centimètres, circulairement; les vaisseaux veineux environnants étaient distendus et très-amplifiés : de la chaleur et des douleurs parfois lancinantes s'y faisaient sentir; et la malade, très-inquiète, désirait vivement être débarrassée de son mal. N'ayant pu détruire cette tumeur bizarre avec le caustique du frère Côme, et cette femme redoutant beaucoup le bistouri, je pensai à la potasse, et, après avoir fait tomber de nouveau l'ergot, à l'aide de suif appliqué pendant deux ou trois jours, je promenai un assez fort morceau de mon alcali sur le mal : un abondant détritus, mêlé bientôt d'un sang assez abondant et noir, se forma. J'essuyai fréquemment, pour éviter les traînées d'eschare et pour éponger le sang; après avoir creusé un fonticule d'un centimètre et demi de diamètre, et d'un demi-centimètre de profondeur, je plaçai gros comme deux fois un pois de mon caustique au fond de la plaie. Cette femme éprouva, pendant trois heures après l'opération, une très-vive douleur. Le pansement consista en un morceau de ouate que j'appliquai sur le mal; une compresse et une bande le complétèrent. La malade, demeurant à plusieurs lieues de chez moi, ne revint me voir que plusieurs semaines après : la

cicatrice n'était pas encore entièrement formée, mais l'engorgement était dissous. Elle me revint voir deux mois après : à cette dernière époque, elle était complétement guérie ; la cicatrice, étroite, blanche et nacrée, était parfaitement mobile sur les chairs de l'avant-bras ; aucune gêne ni douleur n'existait alors, et la pauvre femme était enchantée. Depuis deux ans, aucune récidive n'a eu lieu.

Obs. II. — Une femme de 70 ans, forte et bien constituée, portait, vers la moitié externe du sourcil droit, une tumeur noire saillante de quelques millimètres, de 2 centimètres et demi de long sur 1 de large, rugueuse, et recouverte de légères croûtes, paraissant être une sorte de cancer mélanique. La malade n'y ressentait guère qu'un peu de démangeaison, et peu ou point d'élancements; cette personne avait en outre, sur plusieurs points du nez, ces croûtes crasseuses qui, chez certains vieillards, précèdent les affections carcinomateuses. Je tentai d'abord de détruire le mal à l'aide de deux applications de pâte arsenicale ; j'échouai complétement dans les deux cas, et j'en vins à mon procédé. Je délayai donc une partie des tissus malades; puis j'insérai dans la plaie trois ou quatre petits morceaux de potasse, et le pansement fut fait comme dans le cas précédent. Il s'était écoulé, pendant la petite opération, une assez grande quantité de sang noir. Une eschare plus large que le mal se forma ; elle devint bientôt sèche, et elle tomba, au bout de quinze à dix-huit jours, pour faire place à une cicatrice, étroite qui aujourd'hui, un an après l'opération, est blanche, linéaire, et à peine sensible dans le sourcil.

Obs. III. — Un homme d'une cinquantaine d'années, vigoureux, fort de son état, portait depuis près de deux ans, un peu au devant de l'oreille gauche, une tumeur arrondie, de la grosseur d'une noisette, en partie saillante, et en partie enfoncée dans les chairs, de couleur rouge, de consistance solide, légèrement excoriée, et couverte de croûtes à sa surface. Le malade y éprouvait de temps en temps quelques élancements, et fréquemment des démangeaisons.

La cautérisation par dilution détruisit en partie le mal : je laissai au fond de la plaie gros comme un pois de potasse caustique, et je recouvris, comme presque toujours, d'un morceau d'agaric. L'eschare envahit le reste du mal, et se détacha après dix à douze jours. La cicatrice qui lui succéda était de bonne nature, étroite, peu colorée, et difficile à distinguer du reste des téguments.

Obs. IV. — Une femme de 60 ans portait sur le côté droit de la lèvre inférieure une ulcération carcinomateuse, avec induration superficielle du bord libre de celle-ci, depuis plus d'une année. Le mal ne nécessitant pas l'emploi de l'instrument tranchant, je fis une application de pâte de Rousselot; mais, quelque attention que j'aie mise dans son emploi, celle-ci tomba dès le premier jour par le mouvement des lèvres, et sans avoir attaqué le mal. Je pensai alors à la potasse, et, saisissant la lèvre malade avec le pouce et l'index de la main gauche, je promenai sur l'ulcération un crayon de caustique: une eschare sanguinolente, noire et molle, se forma, et je l'essuyai à deux ou trois reprises, afin d'éviter les bavures et de voir un peu ce que je faisais. La malade souffrit assez vivement durant une heure ou deux, mais bientôt la douleur se calma complétement; l'eschare devint sèche, brune, et se détacha au bout de quelques jours: il en résulta une petite plaie superficielle grisâtre, grenue, qui, au bout de trois semaines, se cicatrisa complétement, et forma une pellicule rosée, lisse et un peu saillante.

Obs. V. — Un homme de 45 ans étant atteint d'une affection semblable à la précédente, je fis de suite usage de la potasse, et, au bout de quatre semaines, une cicatrice en tout pareille à celle de la femme dont je viens de parler plus haut remplaça l'eschare produite par la cautérisation.

J'aurais pu encore grossir cet article de quelques observations analogues à celles de la dernière catégorie; mais j'espère que les faits que je viens de rapporter suffiront pour engager mes confrères à essayer la potasse sous la forme que je propose, et qu'ils en obtiendront d'aussi heureux résultats.

Du reste, on aura pu remarquer, d'après la description que je viens de donner, que la cicatrice est loin d'être toujours identique après la destruction de tel ou tel genre de mal. Ainsi celle qui remplace les *nævi* est ordinairement peu teinte et assez large; après les tumeurs carcinomateuses, elle a toujours été étroite et blanche, presque détruite; enfin on observe qu'elle est boursouflée et longtemps rouge, quand elle fait suite à la pustule maligne. A quoi tiennent ces différences? J'avoue que jusqu'à présent, je n'ai pas trop pu m'en rendre compte. On aura dû encore observer que, bien que je désigne

sous le nom de *dilution* mon mode opératoire, il m'arrive fréquemment de laisser un morceau de caustique au fond de la plaie, pour achever la désorganisation des tissus malades, excepté chez les jeunes sujets où j'effleure à peine les chairs pour ne pas trop étendre la brûlure, ce qui se fait chez eux avec une dangereuse facilité, et laisse alors des cicatrices indélébiles, d'une difformité qui peut devenir repoussante, si l'affection morbide siége à la face. Chez ces derniers enfin, lorsqu'il s'agit de *nævi*, à peine si la cautérisation est suivie d'un peu de détritus, et malgré cela, les tissus sont si délicats, que l'eschare pénètre encore assez profondément.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie (*normales et pathologiques*).

Canal nasal (*Valvule du*); par le Dr Von Hasner. — La portion nasale du canal lacrymal est remarquable surtout par son appareil de valvules, au moyen desquelles ce canal est tout à fait séparé des fosses nasales. Meckel a donné une description assez exacte de cet appareil valvulaire; mais, comme beaucoup d'anatomistes, il ne croyait pas son existence constante. Dès 1847, M. Hasner a décrit cette valvule comme un élément constant du conduit lacrymal; il a été fortifié dans cette opinion par des expériences et des recherches répétées. Pour cet examen, l'on doit ouvrir l'antre d'Higmore du côté de la joue. Après avoir enlevé le plancher des fosses nasales, on reconnaît alors l'orifice du canal lacrymal, situé entre le cornet inférieur et la cloison externe du nez. Sur la paroi interne de l'antre d'Higmore, on rencontre une voussure formée par une mince lamelle osseuse. En enlevant avec soin cette lamelle, on rencontre la muqueuse qui tapisse la portion nasale et maxillaire du canal; en incisant cette muqueuse, on peut examiner la surface interne du canal, sans avoir dû lacérer la valvule qui l'oblitère. La muqueuse se divise en deux feuillets, dont l'un, l'externe, se continue avec la muqueuse na-

sale, et l'autre, l'interne, forme, en se repliant, une valvule dirigée obliquement de haut en bas et de dedans en dehors, et qui ferme l'orifice inférieur du canal lacrymal, en n'y laissant qu'une ouverture d'une ligne environ. Cette valvule est située à une ligne de distance de l'orifice inférieur du canal nasal; elle est placée dans le cul-de-sac formé par le cornet inférieur et la portion nasale du maxillaire supérieur, et dirigée d'avant en arrière et de bas en haut.

M. Hasner, comme E.-H. Weber, regarde le canal nasal comme un appareil aspiratoire. L'absorption des larmes est en relation intime avec la respiration. En effet, pendant l'inspiration, l'air contenu dans le canal nasal est raréfié, l'air extérieur pèse sur les larmes par les points lacrymaux, et les pousse vers le canal nasal; la pesanteur de l'air et le poids des larmes font céder la valvule du canal nasal. Il est à remarquer que le courant d'air venant par les fosses nasales ne s'oppose pas à l'ouverture de la valvule, parce que celle-ci est protégée par le cornet inférieur. Le cours des larmes ne peut s'exécuter que lorsque la bouche est fermée; car, si celle-ci est ouverte, la respiration se fait par cette voie, et les fosses nasales ne concourent que peu ou point à l'inspiration. Pendant l'expiration, la valvule est poussée contre la paroi du canal nasal, de façon à intercepter la communication entre ce canal et le nez. On peut encore se rendre compte du mécanisme de la valvule du canal nasal sur le vivant en faisant fermer le nez et la bouche pour faire une inspiration profonde; on voit alors la région du sac lacrymal s'affaisser; si l'on fait ensuite une expiration prolongée, toujours avec le nez et la bouche tenus fermés, on voit le sac lacrymal reprendre son aspect primitif. (Von Hasner, *Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thränenableitungs Apparates.*)

On peut rapprocher cette note d'une communication faite par M. Béraud à la Société de biologie (mai 1851). M. Béraud a signalé dans le sac lacrymal deux valvules, l'une supérieure, située au-dessous de l'ouverture commune des conduits lacrymaux, l'autre, inférieure, vers la réunion du sac lacrymal avec le canal nasal. (*Comptes rendus de la Société de biologie,* année 1851.)

Sinus maxillaire (*Affaissement spontané du*); par White Cooper. — Depuis que les maladies du sinus maxillaire ont été soumises à un sérieux examen, on n'a point encore signalé de fait analogue à celui que nous allons rapporter.

Le 22 mars 1849, M. White Cooper fut consulté par une femme de 25 ans, bien constituée, mais qui se plaignait d'un écoulement de larmes sur la joue. L'aspect de sa figure était remarquable ; on y trouvait une dépression profonde, couleur de pourpre, entre le côté du nez et l'os malaire gauche, comme si une partie du maxillaire supérieur eût été enlevée. Cette dépression était limitée supérieurement par le bord inférieur de l'orbite, qui participait à la dépression, inférieurement par la base de l'arcade alvéolaire, en dehors par l'apophyse malaire du maxillaire supérieur et par l'os malaire, et sur la ligne médiane par le nez. La distance du milieu du nez à la partie la plus profonde de la dépression mesurait environ 1 pouce et demi. Du côté droit la mesure des mêmes points donnait seulement 1 pouce. L'angle de la bouche du côté malade se dirigeait un peu vers le haut, et cela était plus marqué dans le sourire. Cctte femme raconta qu'il y a sept ans sa face était très-régulière ; mais, vers cette époque, elle s'aperçut d'une tache noirâtre au-dessous de l'œil gauche sans douleur ni faiblesse de l'œil. Cette apparence brunâtre s'étendit graduellement du côté du nez, et, quelque temps après, un aplatissement de la joue devint manifeste. Cette dépression s'accrut peu à peu, toujours sans douleur, jusqu'à ce que le visage eût pris la forme que nous lui avons décrite. L'examen de la bouche fit reconnaître que, du côté gauche, les dents étaient à leur place, mais gâtées, et que les gencives étaient malades. Il n'y avait aucune altération dans la forme soit de l'arcade alvéolaire, soit de la voûte palatine, ni aucun obstacle dans la narine correspondante, quoique la malade assurât que celle-ci était plus sèche. Le doigt reconnut par la bouche une dépression profonde au niveau du sinus maxillaire, sans qu'il y eût aucun signe de perte de substance ou de destruction de l'os ; la joue sembla seulement s'être affaissée.

Pensant que l'altération des dents pouvait avoir quelque rapport avec ces changements, M. White Cooper recommanda d'extraire la canine et la petite molaire ; on fit cette opération, mais non sans beaucoup de difficulté : après quoi le chirurgien perdit pendant quelque temps cette malade de vue.

Il la revit en juin 1850, à cause du larmoiement qui avait reparu ; la couleur des téguments de la joue était plus foncée ; la malade raconta qu'elle ne souffrait pas et que le larmoiement avait seulement reparu depuis peu. Revue le 4 février 1851, cette femme offrait une augmentation dans la dépression de la joue, toute la paroi antérieure du sinus maxillaire paraissait affaissée, et la dif-

formité était considérable. Les téguments étaient aussi plus adhérents aux os., et ils donnaient à la joue un aspect plissé. La narine était libre et avait conservé sa forme, mais elle semblait un peu atrophiée. L'arcade alvéolaire était intacte, et la malade ne se plaignait que de son larmoiement.

Le Dr White Cooper n'a point trouvé dans les auteurs qui ont traité des maladies du sinus maxillaire de fait analogue au sien. Otto, dans son *Compendium d'anatomie pathologique*, dit seulement : Le sinus maxillaire manque ou est très-petit selon l'imperfection du développement des os ; ou bien, quoique les os soient bien développés, leurs cavités peuvent avoir diminué ou même complétement disparu par un grand resserrement des os. Il ajoute qu'il en a vu plusieurs exemples. L'observation du Dr White Cooper nous semble se rapporter à une atrophie du sinus maxillaire peut être consécutive au retrait des parois de quelque kyste. (*London ournal of medicine*, avril 1851.)

Hyperchromatopsie (*De l'*); par le Dr. Édouard Cornaz. — L'auteur de cette note appelle ainsi cette anomalie dans la vision qui rattache des idées de couleurs à un grand nombre de classes d'objets qui n'offrent aucun rapport avec celles-ci, pour un œil dont la vision est saine. Ces objets sont particulièrement ceux qui forment des séries et très-particulièrement les lettres de l'alphabet; c'est un état fonctionnel opposé à ce qu'on nomme le *daltonisme*, sorte d'anesthésie de la perception des couleurs qui n'en permet pas la véritable distinction. Cette curieuse anomalie visuelle, l'hyperchromatopsie, n'a encore été étudiée que par un petit nombre d'observateurs. Nous citerons le Dr Albinos Sachs (*Historiæ natuturalis duorum leucæthiopum particulæ duæ* 1812), Schlegel (*Ein Beitrag zür näheren Kenntniss der Albinos*, 1824), le Dr Cornaz (*des Abnormités congéniales des yeux et de leurs annexes*, 1848), Wartmann (*Deuxième mémoire sur le daltonisme*, 1849, dans *Mémoires de la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève*).

Le Dr Sachs a laissé des détails importants sur son observation personnelle. Au nombre des objets qu'il voyait colorés, il cite les nombres, les jours de la semaine, les dates, les époques de la vie humaine, les lettres de l'alphabet, les notes musicales, et spécialement, comme on le voit, des séries naturelles, mais aussi les divers tons des instruments musicaux. Les couleurs qu'il per-

cevait ainsi n'étaient pas toutes également distinctes; en première ligne, se rencontraient les plus claires d'entre elles, à savoir le jaune, diverses nuances de blanc pur, le blanc bleuâtre; tandis que les moins claires, à savoir l'orange, le rouge presque minium, le blanc *obscur*, le bleu foncé, le brun et le vert, étaient bien moins tranchées. Quant au noir, il ne se rattachait qu'à une des lettres de l'alphabet. On voit, par ces quelques indications que bien des couleurs manquaient à ce genre de perception anormale, et l'auteur dit qu'il ne se souvient pas d'en avoir observé d'autres que celles qui viennent d'être mentionnées. Nous citerons seulement quelques exemples. Ainsi, pour le Dr Sachs, *A* et *E* sont rouges; mais la première de ces voyelles tire plutôt sur le vermillon, et la seconde tire sur le rose. *I* est blanc, *O* orange, *U* noir, et c'est le seul exemple de cette couleur; *S* est d'un brun foncé, *W* brun. Quant aux chiffres, 0 est presque transparent, d'un jaune pâle et incertain; 4, d'un rouge minium; 5 jaune, 6 indigo, 9 presque vert foncé. Les nombres composés de plus d'un chiffre prennent les couleurs de ceux de ces dernières dont ils sont formés; c'est cependant celle du chiffre d'un ordre supérieur qui l'emporte généralement; les diverses couleurs ne se mélangent pas pour en former une seule; mais, au contraire, chacune d'elles reste visible: plus un nombre contient de chiffres, plus celles-ci sont foncées, et, dans la majorité des cas, incertains. Plus un chiffre se trouve répété dans un même nombre, plus la couleur qui lui est propre gagne en intensité. — Le mot dimanche paraissait au Dr Sachs blanc ou parfois légèrement jaune; le lundi, d'une autre nuance de blanc; le mardi se montrait avoir une couleur obscure; le mercredi était jaune, le jeudi d'un vert incertain, etc. Ces sensations anormales étaient si intimement liées à ces divers objets, que le Dr Sachs ne pouvait qu'avec peine se représenter quelques-uns de ceux-ci sans couleurs, d'autres fois même cela lui était impossible. Tels sont les faits principaux observés par le Dr Albinos sur lui-même et sur une autre personne.

Le professeur Wartmann mentionne deux individus affectés de cette hyperesthésie du sens des couleurs. Un de ses élèves en a été affecté dans son enfance, à peu près à la manière du Dr Sachs, mais sans que les lettres de l'alphabet éveillassent nécessairement chez lui l'idée des mêmes combinaisons que celles dont parle le Dr Albinos.

Un anonyme écrit dans le *Journal d'Oppenheim* (1849, p. 517), que, pour lui, les lettres ont certaines couleurs, lesquelles dépen-

dent de la voyelle qui sert à composer leurs noms respectifs : c'est ainsi, dit-il, que je vois *a*, *h* et *k* d'un rouge pâle ; *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *l*, *m*, *n*, *r*, *s*, *t* et *z*, d'un blanc bleuâtre, *i*, *x*, *y* jaune, *o* noir, *v* d'un rouge-cerise, *q* et *u* d'un brun foncé, etc.

Ces curieuses observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse en tirer quelques résultats généraux. Toutefois l'hyperchromatopsie, comme le daltonisme ne paraît, avoir été observée jusquici que sur des hommes. La congénialité de cette affection paraît assez probable, mais on ignore si elle peut disparaître avec l'âge. L'origine de cette si bizarre anomalie de la vision est couverte de la plus profonde obscurité. (*Annales d'oculistique*, janvier 1851, p. 1.)

Cartilages articulaires (*Guérison des plaies des*); par M. Redfern. — Dans ce travail, continuation de recherches antérieures, M. Redfern a entrepris d'étudier la cicatrisation dans les plaies des cartilages articulaires, le mode de disparition de ces tissus dans les désarticulations, et les rapports qui existent entre les maladies des cartilages et l'inflammation ou l'ulcération des autres tissus. Les expériences sur les animaux vivants, les examens microspiques et à l'œil nu, l'ont conduit aux résultats suivants :

1° Les plaies des cartilages articulaires guérissent très-bien par la formation d'un tissu fibreux provenant des surfaces coupées.

2° La cicatrice fibreuse consiste en fibres d'un blanc jaunâtre, qui sont formées aux dépens de la substance intercellulaire du cartilage et des noyaux de ses cellules.

Selon M. Redfern, la substance intercellulaire des cartilages se ramollirait, les noyaux quitteraient leurs cellules, les fibres blanches se formeraient aux dépens de la substance intercellulaire ramollie, et les fibres à noyau par l'allongement des noyaux. Afin de bien constater ce travail de réparation, M. Redfern a pratiqué sur des chiens des plaies aux cartilages articulaires ; puis, après un temps variable, quarante-neuf jours au moins, il a soumis à un examen microscopique les cicatrices de ces plaies cartilagineuses.

Les planches qui accompagnent le travail de M. Redfern montrent très-évidemment : *a* la formation fibreuse réunissant les deux surfaces de la plaie, *b* un élargissement très-notable des cellules du cartilage aux environs de la plaie.

3° Les cartilages articulaires disparaissent après les désarticulations soit par leur transformation en tissu fibreux, qui se con-

fond alors avec celui de la cicatrice, soit par un rejet successif de leurs particules dans le sac synovial, qui s'est de nouveau formé.

En effet, après une désarticulation, la capsule synoviale, qui a été ouverte, peut se refermer et se convertir, durant la cicatrisation, en un sac clos qui sécrète assez de liquide pour que des mouvements puissent se produire librement entre l'extrémité de l'os et son enveloppe fibreuse. Mais une couche de cartilage élastique n'est d'aucune utilité pour recouvrir cette extrémité osseuse; dès lors elle disparaît entièrement ou elle se convertit partiellement en tissu fibreux. Quelques-unes des expériences de M. Redfern démontrent la possibilité de ces différents résultats.

4° L'ulcération, dans les cartilages articulaires, diffère de celle des autres tissus en ce qu'elle n'est accompagnée ni de d'exudation ni de douleur. Cette différence est due à l'absence de vaisseaux et de nerfs dans les cartilages. L'ulcération consiste alors dans le ramollissement de la substance intercellulaire et l'agrandissement des cellules, très-souvent en rapport aussi avec l'expulsion de leur contenu, par la destruction des parois de cellules. Dans certains cas, les cellules s'élargissent plus ou moins avant de s'ouvrir, et elles contiennent alors : 1° un, deux ou plusieurs noyaux ordinaires; 2° ces noyaux, avec addition de granules brillants, de globules gras ou de matière moléculaire; 3° des corpuscules irrégulièrement arrondis de 6 jusqu'à 60. En même temps, la substance intercellulaire se ramollit en une masse gélatineuse finement moléculaire qui disparaît par parties; parfois aussi cette substance se convertit en une masse formée de fibres incomplètes et faciles à se désagréger; enfin elle peut se tranformer en un tissu fibreux plus parfait, destiné à faire partie de la cicatrice.

En résumé, les ulcères, dans les cartilages articulaires, guérissent par le changement du cartilage environnant en fibres, tandis que, dans les autres tissus, la guérison s'opère par la formation d'une cicatrice aux dépens d'une exsudation du plasma du sang. Si les vaisseaux sanguins sont nécessaires au développement d'un travail inflammatoire, si l'exsudation est un résultat de cette inflammation, nous sommes ici forcé de reconnaître, avec M. Redfern, que cet état morbide n'existe pas dans les cartilages: tous les états morbides des cartilages doivent se rattacher seulement à une nutrition altérée ou anormale. (*Monthly journal of med. science*, septembre 1851.)

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Ramollissement du cerveau (*Sur la coagulation spontanée du sang dans les artères carotides, comme cause du*); par le Dr Bence Jones et le Dr Peacock. — Les deux faits suivants sont bons à rapprocher de ceux rapportés par Rokitansky, et par le professeur Hasse, de Zurich, à l'appui de l'opinion qui considère le ramollissement du cerveau comme pouvant être produit par la coagulation du sang dans le système artériel cérébral. Dans le premier de ces faits, il s'agit d'un journalier, fort et bien portant, âgé de 45 ans, qui entra à l'hôpital Saint-Georges le 30 octobre 1850; il était malade depuis une dizaine de jours, et s'était fait extraire deux dents, pour se guérir d'une violente douleur dentaire. Depuis cette époque, il avait perdu peu à peu la liberté de la parole et la faculté de mouvoir la moitié droite du corps; il n'avait eu ni étourdissement ni perte de connaissance; la face était entraînée à gauche; la langue se dirigeait à droite. Cet homme avait toute son intelligence; mais il lui était impossible de répondre aux questions, et les sons qu'il articulait formaient rarement des mots, de même que ces mots traduisaient difficilement sa pensée. Pouls excessivement faible, bruits du cœur normaux, impulsion naturelle, pas d'albumine dans les urines; pupilles dilatées; peu à peu cet homme tomba dans une espèce d'enfance, pleurant sans motif, et laissant aller sous lui ses excrétions. Le 7 février, forte convulsion, portant principalement sur le côté droit; après quoi il y eut de la contracture dans le bras du même côté. Mort trois jours après. A l'autopsie, on trouva une petite quantité de sérosité épanchée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, les grosses veines de la surface du cerveau gorgées de sang; la substance blanche des deux hémisphères remarquablement injectée et ponctuée de sang, contrastant avec l'état de la substance grise, qui était peu affectée; dans le voisinage des ventricules latéraux, substance généralement rosée; dans l'hémisphère gauche, elle allait peu à peu se ramollissant; elle devenait entièrement diffluente, tant au-dessus qu'au-dessous du ventricule, disparaissant sous un filet d'eau. Ce ramollissement occupait la plus grande partie de l'hémisphère gauche, le droit était seulement fortement injecté; rien du côté du cervelet ni de la protubérance; simple injection des membranes de la base du cerveau. Les artères de cette base étaient entièrement oblitérées par des caillots sanguins d'ancienne date, la plupart décolorés et adhérents à la membrane interne des artères, si

adhérents dans quelques points, qu'il était difficile de les en détacher ; en beaucoup d'endroits ; ces caillots tapissaient seulement les parois des artères, laissant au centre un canal, par lequel continuait la circulation ; ces caillots oblitéraient en partie les artères, occupaient la basilaire, les deux artères vertébrales postérieures, ainsi que la carotide droite, dont le canal, au niveau de l'apophyse clinoïde antérieure, était réduit au tiers de son diamètre normal. Les caillots existaient seulement dans cette dernière artère, au voisinage du sinus caverneux ; partout ailleurs elle était saine ; tandis que la carotide gauche présentait au niveau de l'entrée de cette artère, dans le canal carotidien, des caillots épais, revêtant sa membrane interne. En suivant ce vaisseau supérieurement, on voyait ces caillots augmenter en épaisseur ; de sorte que, au niveau des sinus caverneux et au-dessus de ce point, la lumière du vaisseau était presque entièrement oblitérée, laissant à peine à son centre un passage pour une soie de porc. Les caillots s'étendaient dans les artères cérébrales antérieures et moyennes, au moins jusqu'à l'origine de ces vaisseaux. Un peu de liquide laiteux dans les ventricules latéraux. Au cou, les artères carotides renfermaient au voisinage du crâne des caillots très-minces, leurs parois étaient parfaitement saines.

Dans le fait rapporté par M. Peacock, un homme de 74 ans entra à l'infirmerie d'Édimbourg, au mois de décembre 1842, souffrant depuis longtemps de gêne dans la respiration, et plus particulièrement depuis quatorze jours. Apporté dans un grand état d'épuisement, cet homme eut, le lendemain, de violents frissons suivis de chaleur et de transpiration ; deux jours après, il fut pris de convulsions suivies de perte de connaissance ; il succomba en dix heures. A l'autopsie, oblitération plus ou moins complète par des caillots de toutes les artères formant le cercle de Willis, à la base du cerveau ; dilatation considérable des deux artères cérébrales ; rigidité et épaississement de leurs parois ; celle du côté droit entièrement remplie de fibrine décolorée, tandis que ses ramifications renfermaient seulement du sang coagulé ; oblitération partielle de l'artère cérébrale gauche et de ses branches, par des caillots colorés ; artères vertébrales d'un volume considérable ; leurs parois épaissies opaques, osseuses en certains points, mais ne renfermant pas de caillots ; artère basilaire petite ; ses branches contenant des caillots noirs, leurs parois fortement épaissies et indurées. Mais ce qui distingue le fait de M. Peacock de celui de M. Jones, c'est que le cerveau ne présentait aucune trace de ra-

mollissement; le cœur était volumineux, dilaté. (*Pathological Soc. of London* et *London med. gaz.*, 1851.)

Rhumatisme (*Traitement du*) *par les bains de vapeur térébenthinée à haute température*; par M. A. Chevandier (de Die). —Frappé des résultats remarquables qu'ont produit sous ses yeux, dans le cas de douleurs rhumatismales chroniques et rebelles, les bains de vapeur térébenthinée que vont prendre dans les fours à poix les rhumatisants des montagnes, l'auteur a étudié avec attention ce traitement vulgaire dans son pays, et il a vu des malades, après avoir pris des bains de cinq à vingt minutes dans cette atmosphère saturée de vapeur térébenthinée, et élevée à la température de 80°, éprouver une amélioration, quelquefois une guérison inespérée, bien qu'en sortant, ils soient obligés de traverser un air de 8° environ pour arriver dans de mauvaises cabanes ouvertes pour la plupart aux vents, à la pluie et au froid. Pour placer les malades dans de meilleures conditions, en évitant surtout cette transition brusque du chaud au froid, et pour suivre avec plus d'attention les résultats, M. Chevandier a fait construire, attenant à l'hôtel, un four construit suivant les mêmes errements que ceux qui existent dans les montagnes, et voici les conclusions auxquelles ses nouvelles recherches l'ont conduit: 1° Les bains de vapeur térébenthinée à une température de 60 à 70° centigrades sont supportés facilement, pendant vingt-cinq minutes environ, par les malades les plus faibles; 2° ils n'ont jamais déterminé de suffocation, même chez les personnes pléthoriques et dont la respiration est courte et bruyante; 3° ils déterminent toujours une accélération du pouls et une transpiration des plus abondantes, accompagnée dans certains cas d'une éruption confluente, suivie d'une vive démangeaison: 4° ils se sont montrés supérieurs aux eaux thermales dans certains cas; 5° ils ont été d'une influence très-heureuse sur les affections rhumatismales anciennes et récentes; 6° ils ont produit un soulagement très-marqué des douleurs qui accompagnent les luxations spontanées déjà anciennes; 7° on pourrait en faire une utile application à certaines maladies chroniques, telles que les catarrhes pulmonaires et vésicaux, les flueurs blanches, l'aménorrhée; 8° les palpitations qui tiennent à une maladie organique du cœur sont une contre-indication qu'il ne faut jamais oublier. (*Revue médico-chirurgicale*, mars et septembre 1851.)

Compression de la carotide (*Sur la), comme moyen thérapeutique dans certaines douleurs du tronc et des membres*; par le Dr Turck.— On sait que la compression de la carotide, signalée en 1792 par Parry, employée par Liston et Preston, renouvelée en France par MM. Blaud, Trousseau, Malapert, etc., a été employée surtout en vue de diminuer l'abord du sang soit à la face, soit à l'encéphale, et par conséquent, dans le traitement des névralgies faciales, des affections convulsives et de quelques inflammations cérébrales. Le Dr Turck, pensant qu'en comprimant la carotide, on comprime en même temps les nerfs vagues et trisplanchnique, a fait usage de ce moyen avec succès pour faire cesser des douleurs de diverse nature, et dix fois sur cent, dit-il, on obtient ainsi un soulagement très-marqué, la disparition instantanée et habituellement complète de la douleur, pour un temps plus ou moins long. Dans cette compression, il faut éviter avec soin de comprimer la veine jugulaire. M. Turck rapporte, à l'appui de son opinion, des faits de coliques très-douloureuses, de toux violente et rebelle, de vives douleurs à la région épigastrique ou dans le ventre, de douleurs fort tenaces dans les lombes et dans les membres pelviens, et même d'accidents très-bizarres paraissant se lier à une maladie de la moelle épinière, heureusement modifiés par ce moyen. Quelques malades ont même fait construire un bandage particulier qu'ils appliquent pendant quelques minutes, dès qu'ils sont repris de leur mal. (*Revue médico-chirurgicale*, octobre 1851.)

Noix vomique (*Traitement des hydropisies asthéniques par les préparations de*); par M. Teissier, médecin de l'hôtel-Dieu de Lyon. — Voici les conclusions de ce travail : 1° Les préparations de noix vomique peuvent être administrées utilement dans le cas d'hydropisies asthéniques, c'est-à-dire qui se compliquent d'un état de débilité générale, comme pour celles qui surviennent à la suite de longues maladies, ou chez les individus soumis à une alimentation mauvaise et insuffisante; 2° on peut prescrire la noix vomique dans le cas d'hydropisies, suites d'anciennes fièvres intermittentes; alors que les malades sont arrivés à une espèce d'état cachectique, et quand les préparations de quinquina ont cessé d'être efficaces; 3° elles peuvent rendre quelques services quand l'hydropisie est liée à un état d'anémie ou de chlorose, alors que le fer a épuisé sa puissance curative, comme on le voit assez souvent; 4° les bons effets de la noix vomique dans les hydropi-

sies asthéniques dépendent probablement de ce qu'elle active les fonctions de l'estomac, excite les contractions musculaires des intestins, et favorise ainsi la circulation veineuse abdominal, et par suite l'absorption générale, l'assimilation et la nutrition. Ils tiennent probablement encore à ce qu'elle stimule directement, par l'intermédiaire du système nerveux, l'énergie des agents de l'absorption, c'est-à-dire des capillaires veineux et des vaisseaux lymphatiques; sous ce double rapport, elle peut être plus utile que le kina et le fer. 5° Les préparations de noix vomique doivent être formellement proscrites dans tous les cas d'hydropisies actives, surtout dans ceux qui sont compliqués de pléthore. M. Teissier prescrit l'extrait de noix vomique à la dose de 2 $^1/_2$ à 5 centigrammes. (*Revue méd.-chir.*, juin 1851.)

Fistule lacrymale (*De l'oblitération du sac lacrymal comme traitement de la*); par le Dr Stœber. — L'on sait de quelles difficultés est entouré le traitement de la fistule lacrymale; la plupart des procédés laissent beaucoup à désirer au chirurgien, et une guérison absolue n'est pas chose fréquente. Si, d'un autre côté, l'on remarque que, dans l'état normal, la sécrétion des larmes est peu abondante, qu'il s'écoule peu de liquide par le canal nasal, et que la majeure partie s'évapore à la surface de l'œil, on est porté à penser qu'une oblitération complète du sac donnerait une guérison radicale. Ces réflexions ont dû être présentes à l'esprit du chirurgien italien Nannoni, qui, vers le milieu du 18e siècle, retira de l'oubli la cautérisation du sac lacrymal, préconisée par Celse dans des affections analogues. Delpech, Volpi, Biangini, Caffort, MM. Velpeau et Desmarres, ont mis en pratique le procédé de Nannoni; mais cette méthode thérapeutique, pour des raisons peut-être difficiles à apprécier, ne s'est guère généralisée.

L'observation publiée par M. Stœber est relative à une femme de 42 ans, qui portait, depuis 1844, une tumeur lacrymale. Vers 1848, des inflammations répétées du sac amenèrent une fistule, et ces phlegmasies, se répétant, rendirent son état insupportable. Ne pouvant ni rétablir la voie naturelle des larmes, ni créer une voie artificielle, M. Stœber s'est décidé à oblitérer le sac par la cautérisation. Il incisa le sac lacrymal, étancha les mucosités purulentes, et cautérisa profondément l'intérieur de la plaie avec du nitrate d'argent. L'opération échoua, le sac ne fut pas détruit. Une nouvelle cautérisation avec le nitrate d'argent n'eut pas plus

de succès; mais une application de potasse caustique en crayon détruisit complétement le sac, et la plaie se cicatrisa sans accident. Cette malade, revue deux mois après cette opération, était guérie sans difformité. Elle affirma n'avoir plus de larmoiement, excepté lorsqu'elle exposait ses yeux à un vent fort.

Cette observation montre que la destruction du sac lacrymal n'est pas suivie d'un larmoiement continu. Quant aux indications d'une telle méthode, elles se trouveront dans les inflammations chroniques du sac lacrymal avec larmoiement continu, et se renouvelant fréquemment. Le choix du caustique nous semble important. Le nitrate d'argent, qui a déjà échoué dans les mains de M. Velpeau, paraît trop faible. La potasse caustique, et mieux la pâte de Vienne, nous semblent préférables. (*Annales d'oculistique*, t. XXV, p. 71; 1851.)

Langue (*Division du nerf lingual, dans une affection maligne de la*); obs. par John Hilton. — Le fait que nous allons analyser offre de curieuses particularités : la section du nerf lingual, comme moyen anesthésique, dans une affection maligne et très-douloureuse de la langue, puis la cicatrisation du nerf et le retour de la sensibilité.

E. S..., âgée de 39 ans, fut admise à l'hôpital de Guy, le 28 février 1850, pour une ulcération de la langue. Elle raconta qu'un an auparavant, elle s'était aperçue de cet ulcère vers la partie postérieure et latérale gauche de la langue. Le chirurgien supposa d'abord que cette affection pouvait bien être produite par quelques parties rugueuses des dents voisines. On fit l'extraction des dents, et, malgré diverses applications locales, on ne put que constater les progrès de la maladie. L'ulcère s'était agrandi, il était très-douloureux; sa surface souffrait d'une très-vive sensibilité; un flux de salive était abondant, continuel et pénible, et, durant les trois derniers mois, la santé de la malade avait rapidement décliné. Au moment de son entrée à l'hôpital de Guy, on trouvait un ulcère large, excavé, à bords renversés et irréguliers, qui occupait le côté gauche de la langue et s'étendait en avant à trois quarts de pouce de l'extrémité de la langue, en arrière jusqu'à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur, et en dedans jusqu'à la ligne médiane. La malade éprouvait de grandes douleurs dans la tête, surtout du côté gauche, et jusque dans l'oreille; ces douleurs l'empêchaient de dormir. Il s'écoulait à profusion une salive visqueuse, qui gênait beaucoup la malade, et cette malheu-

reuse ne pouvait guère prendre de nourriture solide, à cause de la douleur produite à la surface de l'ulcère par le passage des aliments. Au voisinage de l'hyoïde, on trouvait un ganglion profondément situé dans le cou. Dès son entrée à l'hôpital, M. Hilton songea à pratiquer l'opération que nous allons indiquer; mais divers accidents inflammatoires survenus du côté de la langue l'en empêchèrent. — Vers le milieu de mars, l'ulcération devint trop douloureuse pour permettre l'usage des aliments, et la douleur était excessive sur tout le trajet de la cinquième paire au côté gauche de la langue. Pensant que la plupart de ces symptômes disparaîtraient si l'on venait à détruire la sensibilité de l'ulcère, et sachant que l'enlèvement de la partie malade, par la ligature, serait dès lors peu douloureuse, le chirurgien se décida à couper le nerf lingual entre la partie malade et le cerveau.

Le 20 mars, l'opération fut pratiquée. La malade fut couchée, la tête un peu élevée, et en face d'une vive lumière. Un aide saisit la langue, la tira en avant, en haut, et vers le côté droit de la malade. Le chirurgien divisa verticalement la membrane muqueuse et le tissu sous-muqueux, à environ trois quarts de pouce en longueur vis-à-vis les dents molaires, sur le muscle hyoglosse, et vers le bord supérieur de la glande sublinguale. — L'opération fut un peu gênée par l'écoulement d'un sang veineux; mais, en continuant profondément au côté de la langue cette première incision, on mit à nu le nerf lingual: on le saisit avec une pince, et on le coupa avec des ciseaux. Immédiatement toute sensibilité disparut dans la partie antérieure de la langue et dans l'ulcère; cette partie pouvait être pincée sans que la malade s'en aperçût. Après l'opération toutefois, elle éprouva une grande douleur dans le côté gauche de la face et dans l'oreille gauche; en même temps, les parties molles du côté gauche du cou s'enflammèrent, se tuméfièrent, et, pendant quelques jours, la malade ressentit dans l'oreille et dans la face une douleur vive et continue. Le lendemain de cette opération, l'abondant écoulement de salive cessa, et des aliments liquides ou demi-solides purent être librement pris sans causer de douleurs. On saisit ensuite, par la ligature, et sans la moindre douleur, des portions considérables de l'ulcère; mais le gonflement et l'infiltration de la partie postérieure et de la base de la langue empêchèrent de circonscrire par la ligature toute la maladie. Un mois après la section du nerf, la malade recommença à sentir, sur le côté gauche, à la pointe de la langue; l'écoulement de salive augmenta de nouveau, et la surface de cette profonde

excavation reprit ses caractères douloureux au toucher. L'état avancé de la maladie ne permit pas de tenter aucune autre opération. La langue, devenue énorme, remplissait la cavité buccale, projetait les lèvres en avant, et retenait sur ses côtés l'empreinte des dents. Les douleurs, qui avaient disparu dans le côté gauche, revinrent plus intenses, plus lancinantes que jamais; elles s'étendirent à cette large masse ganglionnaire qui remplissait le cou jusqu'à l'oreille. La salive, qui d'abord avait diminué, revint peu à peu à cette quantité exagérée qui était d'abord sécrétée. Durant les derniers jours de sa vie, cette malade ressentit de vives douleurs dans les deux bras, surtout le droit; et le 7 juillet, elle succomba, après avoir eu quelques petites hémorrhagies par la bouche. On ne put pas faire d'examen cadavérique.

La section du nerf lingual avait pour but: 1° de détruire la sensibilité douloureuse de l'ulcère, qui empêchait la malade de prendre des aliments; 2° de diminuer le flux salivaire, qui était devenu très-pénible; 3° d'enlever cette douleur qui s'irradiait sur le trajet de la cinquième paire; 4° d'éviter, dans la ligature de la langue, la douleur de l'opération. Ces diverses conditions n'ont été qu'en partie obtenues, et il faut encore en appeler à l'expérience pour savoir jusqu'à quel point la division ou l'excision du nerf lingual est justifiée dans les ulcères très-douloureux de la langue. Mais, s'il s'agit de pratiquer sur une large partie de la langue une ligature, toujours fort douloureuse, on est peut-être en droit de songer à une section préalable du nerf lingual. Le cas que nous venons de citer est aussi curieux en ce point qu'un mois a suffi pour la cicatrisation du nerf divisé et la réapparition des sensations douloureuses. (*Guy's hospital reports*, vol. VII, part. I, p. 253.)

Tumeur de la paroi abdominale (*Développement d'une — sur la piqûre faite par un trois-quarts*); par le Dr Coulson. — Nous mentionnons ici un accident assez rare des ponctions de l'abdomen; il se présenta sur une femme âgée de 56 ans, à qui on avait fait une ponction, huit mois avant, pour une hydropisie de l'ovaire. La blessure du trois-quart ne se guérit jamais, et il s'y développa une saillie rouge, plissée et mamelonnée qui augmenta jusqu'à atteindre le volume d'une couronne (*crown piece*); les téguments du voisinage commencèrent aussi à s'épaissir et à offrir une disposition noueuse d'une apparence maligne. L'hydropisie ne reparut pas. Un mois environ avant sa mort, cette malade se plaignit d'une grande douleur dans la région de la blessure, et des ma-

tières fécales s'en écoulèrent. Des vomissements survinrent, qu'on apaisa par de larges doses d'opium.

A l'autopsie, on trouva un kyste capable de contenir une grosse orange et situé à l'ouverture interne de la ponction abdominale. Il était doublé d'une membrane molle, et composé extérieurement d'un tissu dense; il est difficile de dire comment ce sac s'est formé. Les petits intestins étaient situés autour du kyste, et en un point une portion de l'iléum y était adhérente; là une ulcération faisait communiquer l'intestin avec le kyste. Dans l'ovaire droit, existait un kyste du volume d'un petit œuf; le gauche était sain. On n'observa point ailleurs d'autre lésion. (*London med. gazette*, janvier 1851.)

Obstétrique.

Crâne (*Absence de certains os du— chez un enfant*); par M. Howie. — Le 17 avril 1851, ce chirurgien fut appelé auprès d'une femme âgée de 32 ans, mère de deux enfants, et que venaient de prendre les douleurs de l'accouchement. A son arrivée, il trouva les membranes encore intactes, le col de l'utérus dilaté comme une couronne (*crown piece*), et le vagin déjà relâché et lubrifié. — Un corps mou, donnant l'exacte sensation du placenta, tant par sa surface lisse que par sa consistance et son volume, se présenta au toucher. Dès que le col fut dilaté, on constata que ce corps était divisé par une fissure, qui aurait pu faire croire un instant à une présentation des fesses; mais le doigt, qui put circonscrire la tumeur, sentit très-aisément l'oreille droite de l'enfant. — On avait ainsi la sensation trompeuse d'une tumeur attachée à la partie supérieure de la tête, mais on ne put découvrir de connexion entre elle et les parois utérines. — Comme les douleurs étaient peu fortes, et que le col de l'utérus était très-dilaté, on pratiqua la rupture de la poche, et l'eau de l'amnios s'écoula en abondance. En examinant mieux alors la tumeur, on crut que c'était ou une énorme hernie du cerveau, ou le cerveau lui-même, protégé seulement par la dure-mère. — Toutefois le travail s'accomplissait régulièrement, et un enfant mâle assez fort vint au monde. Toute la surface supérieure de la masse cérébrale n'était recouverte que par les membranes ordinaires, et à travers la dure-mère on apercevait une couleur d'un rouge brun. — Cet enfant ne cria point; mais, après une ou deux attaques convulsives, dans lesquelles le tronc et la tête se portèrent fortement en arrière,

comme dans l'opisthostonos, il commença à respirer. La respiration irrégulière et stertoreuse se répétait quatorze fois par minute. — On divisa le cordon; on plaça en partie l'enfant dans un bain chaud, et la respiration devint rapidement plus aisée. Mais cet enfant ne pouvait téter, et, quand on essayait de lui introduire dans la bouche un peu de lait, ce liquide n'était point avalé et amenait une grande lividité de la face avec une suspension de la respiration. — L'enfant mourut le 20 avril, soixante heures après sa naissance. — L'examen du cadavre ne put être fait qu'extérieurement, mais il était facile de constater l'absence complète du frontal et du pariétal. Les yeux et les paupières paraissaient normaux; mais la voûte de l'orbite était formée par les parties molles, qui s'étendaient en arrière jusqu'à la crête cristagalli, à laquelle ils semblaient se fixer.

Ce cas est intéressant non-seulement à cause de sa rareté, mais par la difficulté de diagnostic qu'il soulève. Chez une primipare, ou quand le col utérin est rigide et peu dilaté, il peut être difficile, au début, de distinguer ce cas de ceux d'une présentation placentaire. (*Monthly journal of med. science*, janvier 1851.)

Toxicologie.

Chloroforme (*Empoisonnement par le*); obs. par le Dr Alfred Taylor.—Le fait suivant mérite d'être connu, parcequ'il tend à prouver que le chloroforme administré à l'intérieur, à une dose énorme (environ 4 onces), non-seulement peut permettre à une personne qui a ingéré cette dose de ce médicament de marcher et de faire de l'exercice pendant une heure, mais encore ne déterminer que des phénomènes ressemblants à l'intoxication alcoolique, et nullement des phénomènes d'anesthésie. Au mois de mars dernier, un jeune homme de 22 ans, qui paraissait en état d'ivresse, entra dans la boutique d'un barbier et se coucha sur un banc, sur lequel il s'endormit; il était deux heures de l'après-midi. Jusqu'à quatre heures, on ne s'en préoccupa guère ; mais, à ce moment, on voulut le réveiller; cela fut impossible. On envoya chercher M. Gleadall, qui le trouva dans le coma : la peau froide, les pupilles largement dilatées et insensibles à la lumière; respiration calme, pouls petit à 65; respiration fortement imprégnée de chloroforme. On trouva dans sa poche une bouteille vide de 4 onces, qui avait contenu du chloroforme. Après lui avoir jeté de l'eau à la figure, M. Gleadall

introduisit immédiatement le tube d'une pompe stomacale, lava l'estomac largement avec de l'eau tiède, puis, avec de l'eau tiède additionnée d'eau-de-vie, et finit par y introduire 4 grammes d'esprit composé d'ammoniaque, que le malade vomit en peu de temps, avec une petite quantité d'aliments. Le coma devint de plus en plus profond; la respiration stertoreuse et ronflante, la peau froide, le pouls imperceptible, et les convulsions générales. Transporté à l'hôpital à onze heures du soir, M. Sklinner le trouva dans un coma profond, très-pâle, la peau froide; les pupilles très-irrégulières dans leur action, quelquefois fortement dilatées, d'autres fois contractées; respiration stertoreuse; expectoration écumeuse chassée convulsivement; ronchus sibilant dans toute la poitrine; pouls à 50 à peine, très-faible et dépressible; légers sautillements des tendons; respiration fortement imprégnée de chloroforme. Le malade fut placé dans un lit, entouré d'alèzes chaudes et de bouteilles remplies d'eau bouillante, un large sinapisme appliqué sur la poitrine et un vésicatoire à la nuque. Peu à peu, il revint à lui, et à deux heures du matin, il avait repris connaissance. On lui fit prendre alors une mixture ammoniacale. Le lendemain, à onze heures du matin, il se plaignait fortement de douleurs à la tête; conjonctives fortement congestionnées, peau chaude, respiration facile; pouls mou, à 90; langue rouge, hérissée de papilles; un peu de râle sibilant dans toute l'étendue de la poitrine; bruits du cœur un peu sourds et un peu rudes. Le rétablissement ne se fit pas attendre. On apprit de lui qu'à une heure de l'après-midi, le jour de l'accident, il avait acheté une bouteille de 4 onces de chloroforme, dont il avait avalé le contenu d'un seul trait; seulement il ne se rappelait plus ce qui lui était arrivé. (*London med. gaz.*, avril 1851.)

Revue des thèses de la Faculté de médecine de Paris, en 1850.

Anatomie et physiologie. — Anatomie pathologique.

De l'existence habituelle de l'urée et de l'acide hippurique dans le sang de l'homme. — Traitement du varicocèle par la cautérisation; par Paul Hervier, ancien interne des hôpitaux de Lyon; pp. 35. — Thèse faite dans un excellent esprit d'observation. Son auteur, après avoir montré qu'il y a toute une science nouvelle dans l'étude des altérations des humeurs, discute l'existence habituelle, dans le sang, de l'urée et de l'acide hippurique. L'urée, qu'on avait vue dans certains liquides anormaux, et que

MM. Verdeil et Dolfus avaient obtenue du sang de bœufs bien portants, a été, ainsi que l'acide hippurique, trouvée dans le sang humain par M. Hervier. L'exposé des procédés opératoires, la discussion de quelques objections, terminent la première partie de cette thèse, dont nous aurons encore à parler au point de vue chirurgical.

Considérations sur le mécanisme de la circulation; par Pierre Garros, chirurgien sous-aide-major; pp. 131. — Cette thèse, fort longue, comprend l'analyse détaillée de l'action mécanique de l'impulsion du cœur et de l'élasticité des vaisseaux sur la circulation vasculaire. M. Garros n'a tenté aucune expérience nouvelle; mais, usant le plus possible des faits déjà établis, il procède à ses démonstrations par le raisonnement. Toutes les conditions mécaniques du problème ont été passées en revue dans ce travail, qui échappe à toute analyse par ses nombreux détails. Bornons-nous à dire que l'auteur de cette thèse examine successivement l'action des systèmes artériel, capillaire et veineux, et celle de l'action du cœur sur la distension des diverses parties du système vasculaire en général. Quelques considérations relatives à l'influence de la quantité et de la qualité du sang sur la circulation, remplissent la fin de ce travail consciencieusement élaboré; on peut seulement lui reprocher, dans ses appréciations toutes mécaniques, d'avoir trop méconnu des influences d'un autre ordre.

Considérations physiologiques sur le corps thyroïde; par S.-B.-Adrien Michel, médecin militaire; pp. 29. — Cette thèse sert de développement à un travail présenté en 1843, à l'Académie des sciences, par le Dr Maignien. Elle renferme quelques expériences intéressantes de ce dernier, mais un grand nombre de propositions qui, pour être acceptées, auraient besoin de preuves plus convaincantes que celles qui les appuient. Après un aperçu très-incomplet sur la structure du corps thyroïde, nous trouvons cette phrase: « Déjà, dans les rapports qu'affecte ce ganglion vasculaire, dans sa forme, dans sa structure, nous lisons qu'il doit être le compresseur des vaisseaux carotidiens. » En effet, pour MM. Maignien et Michel, le corps thyroïde, repoussé par la masse musculaire qui le recouvre, déprime contre la colonne vertébrale les vaisseaux carotidiens, et le but de cette compression est de modérer la circulation qui se fait par les carotides, et par conséquent d'agir dans un sens diamétralement opposé sur la circulation qui a lieu par les vertébrales. Nous n'avons guère compris comment la même compression du corps thyroïde pourrait faire prévaloir la circulation de la carotide externe sur celle de l'interne.

M. Michel établit ensuite que les carotides se distribuent à une portion du cerveau dévolue aux actes intellectuels, et les vertébrales à une autre portion dévolue à l'exercice de la vie animale. Toutes les fois que la vie animale s'exerce, il y a accélération des mouvements du cœur ou tendance au phénomène de l'effort; de là turgescence de la thyroïde, et partant, compression des carotides par le corps devenu plus volumineux.

Voilà pour la théorie; nous ne lui accordons guère d'importance. Les preuves expérimentales vaudront-elles mieux? Les premières sont des cas d'extirpation du corps thyroïde, suivie de vertiges, de suffocation imminente, d'impossibilité de coordonner les mouvements, de mort enfin. Or, la chirurgie nous apprend que de tels phénomènes ne sont pas rares dans l'extirpation de toutes les tumeurs du cou. Mais M. Maignien a constaté sur des chiens, après une longue course, le développement successif du corps thyroïde, phénomène nécessaire pour une activité plus grande dans la circulation vertébrale, et il a vu un défaut d'équilibre dans les mouvements, à la suite de la section des muscles qui compriment le corps thyroïde. L'auteur rapproche ces phénomènes de la ligature des carotides : puis il poursuit à travers les âges, les sexes, les climats, son idée-mère. Ainsi, dans le jeune âge, le corps thyroïde est très-développé ; il comprime les carotides pour laisser toute son énergie à cette circulation vertébrale destinée à la vie végétative. *L'homme doit en effet commencer l'existence par la vie organique.* Chez la femme, le corps thyroïde est plus volumineux ; aussi la génération est-elle plus active, et les facultés intellectuelles moins développées. Enfin la thèse se termine par une classification des races humaines, basée sur l'étude du corps thyroïde. L'auteur de ce travail y a déployé assez d'intelligence pour qu'on ait lieu de regretter qu'il ait passé son temps dans l'exposé de théories hasardées, d'expériences incomplètes et trop peu nombreuses, de faits fortement contestés. Il eût rendu à la science un bien plus grand service en lui donnant, ce qui manque encore, une bonne anatomie du corps thyroïde, véritable glande à cul-de-sacs bien marqués, et non point ganglion vasculaire.

De l'introduction de l'air dans les veines; par Armand Laville, ancien interne des hôpitaux de Caen et de Paris; pp. 43. — A propos d'une observation d'introduction d'air dans les veines suivie de guérison, M. Laville retrace les caractères généraux de ce redoutable accident. Voici le fait : Un garde mobile entra, en juin 1848, dans le service de M. Manec, pour une plaie par arme à feu qui suivait le trajet d'une ligne partant du mamelon pour aller gagner le tiers externe de la clavicule. De là tumeur anévrysmale, hémorrhagie grave, et nécessité de lier la sous-clavière. Dans l'incision, on ne put éviter la veine jugulaire externe. Au moment où on la dérangeait de sa place pour en faire la ligature, on entendit un sifflement assez aigu, mais rude et bref. Le malade ne poussa aucun cri, n'eut point de convulsions, mais tomba aussitôt en syncope; la face était pâle, la tête renversée en arrière, la respirationt bruyante, mais facile, les yeux convulsés en haut.

Une seconde fois le sifflement se fit entendre, et tout annonçait une fin imminente, lorsque des bulles d'air, mêlées de sang, furent chassées par le bout inférieur de la veine, et à partir de ce moment le malade revint à la vie. Il guérit aussi de la ligature de la sous-clavière. Le reste de la thèse est un exposé assez complet de ce que nous connaissons déjà sur ce sujet.

Des hématozoaires, par J.-B. Chaussat, pp. 51, avec fig. — Ce travail a été fait sous l'inspiration de M. Rayer, et il vient prendre rang à côté des thèses remarquables dont cet homme éminent a indirectement doté la Faculté. La question des hématozoaires méritait d'être traitée avec toutes les ressources de nos instruments grossissants. M. Chaussat, patient observateur, s'est chargé de cette tâche.

Après avoir jeté un rapide coup-d'œil sur l'ensemble des hématozoaires, qui tantôt se rapportent aux helminthes, tantôt aux infusoires, l'auteur examine si le sang humain contient des hématozoaires. Ses nombreuses recherches ne lui en ont jamais montré; aussi discute-t-il les observations de ceux qui prétendent en avoir vu. Ces observations, disons-le de suite, sont ou évidemment mensongères, ou trop incomplètes pour jeter la conviction dans les esprits; aussi sommes-nous, comme M. Chaussat, disposés à douter. Dans l'examen du sang des mammifères, l'auteur passe en revue les strongles du sang des solipèdes, si bien décrits par M. Rayer, les filaires du sang des chiens, et celles qu'il a découvertes dans le rat noir. Ces dernières recherches de M. Chaussat sont pleines d'intérêt. Après avoir trouvé que le sang des très-jeunes rats noirs ne contenait presque jamais d'hématozoaires, l'auteur de cette thèse examina comparativement le sang d'une femelle et celui des petits qu'elle portait. Le sang de la mère contenait en abondance des hématozoaires qui manquaient dans le sang des fœtus. C'est là un fait dont la physiologie pourra se servir. Cette thèse renferme encore de très-consciencieuses recherches sur les hématozoaires dans le sang des animaux des diverses classes; mais dans tous les cas, M. Chaussat n'a jamais trouvé les hématozoaires en rapport avec aucune expression morbide.

Considérations et observations relatives à l'anatomie pathologique, à la marche et au traitement des tumeurs érectiles cutanées; par H.-C.-Victor Gauthier; pp. 39. — Cette thèse renferme une seule observation propre à l'auteur; elle est relative à un enfant de cinq ans environ, qui portait douze tumeurs disséminées sur divers points de la tête et du tronc. On en cautérisa quelques-unes, on en vaccina d'autres; mais un érysipèle général enleva ce malade. Ce fait est rapproché d'un certain nombre d'autres; mais nous avons vainement cherché dans ce travail quelque conclusion qui nous fixât sur les opinions de l'auteur.

Pathologie médicale.

De l'albuminurie comme symptôme dans les maladies; par Seligman Oppenheimer. — Nous reproduisons les conclusions de cette thèse: 1° Toutes les fois que l'urine est albumineuse, elle signifie ou bien que les reins sont au moins hyperémiés, ou bien que sur un point quelconque de la muqueuse génito-urinaire, il s'est déposé du pus ou du sang sous l'influence de n'importe quelle cause (hématurie, tubercules, cancer, calculs, inflammation simple). 2° Lorsque l'urine, traitée par la chaleur et l'acide

nitrique, se trouble ou donne un coagulum insoluble dans l'acide nitrique, on peut dire qu'elle contient de l'albumine. 3° L'examen des urines par le microscope, et la connaissance des symptômes particuliers à chacune des maladies des organes génito-urinaires, permettront toujours de découvrir la source de l'albumine, et de porter un diagnostic certain. 4° L'albumine dans l'urine ne se rencontre pas seulement dans la maladie de Bright, on la trouve encore dans une foule de maladies. 5° L'albumine dans les maladies autres que la maladie de Bright existe souvent à l'état de passage; quand elle persiste, le rein se détériore, et la maladie de Bright en est la conséquence.

De la chorée considérée comme affection rhumatismale; par J.-P. Botrel. — Cette thèse ayant déjà fait l'objet d'une revue en même temps que le travail sur le même sujet de M. le Dr Sée, nous nous bornons à en reproduire les conclusions: 1° Le rhumatisme et la chorée se caractérisent anatomiquement par des lésions de même nature et pouvant siéger sur les mêmes organes; 2° les causes morales attribuées à la chorée n'ont qu'une influence primitive, très-faible et douteuse; 3° ses causes réelles et efficaces sont les mêmes que celles du rhumatisme; 4° la coïncidence de ces deux maladies est prouvée par un grand nombre de faits et par le raisonnement (*ratio et observatio*); 5° les exceptions sont trop peu nombreuses pour que l'on doive leur accorder une importance qu'elles ne semblent pas mériter; d'ailleurs on trouve, dans certaines conditions de famille ou d'hygiène, et même dans certains symptômes de la maladie, des motifs suffisants pour les faire rentrer dans la règle générale; 6° enfin la chorée paraît devoir être considérée comme une affection rhumatismale, et trouver sa raison physiologique dans le rhumatisme des centres nerveux.

Du virus syphilitique et de ses effets primitifs; par E. Vauthier. — Voici les conclusions qui terminent cette thèse: 1° Les symptômes primitifs ne sont pas le premier mode d'action de la syphilis, mais bien la première expression phénoménique de l'infection; alors qu'ils se manifestent, la maladie est déjà commencée; il y a eu d'abord contagion, puis infection, et enfin vient l'expression symptomatique. 2° Cette manifestation peut avoir lieu par un phénomène unique ou par plusieurs: il existe pour la syphilis comme pour toutes les autres maladies virulentes, une période d'incubation; période pendant laquelle il s'opère, dans l'intérieur de l'organisme, une modification générale, intime, ne se traduisant pas par des effets appréciables. 3° On pourrait désigner cette première période sous le nom de *période aiguë de la syphilis*, et sous le nom de *période chronique* la syphilis constitutionnelle. Il en résulte encore: 4° que les parties génitales et les plis de l'aine, qui appartiennent à ce qu'on désigne sous le nom de *sphère génitale,* sont le théâtre des symptômes primitifs; 5° que c'est uniquement dans cette sphère que la première réaction a eu lieu, dans la généralité des cas; parce que c'est là que l'organisme a le plus vivement senti l'influence du virus; et comme derner corollaire tout pratique: 6° on ne doit pas avoir recours au traitement

local seul, quel que soit l'accident primitif auquel on ait affaire, et à quelque époque qu'il soit de sa durée; mais on doit faire la plus large part à la médication générale spécifique, tout en ne négligeant pas la guérison de l'accident primitif.

De l'analgésie; par C. Delacour. — Cette thèse, qui reproduit les principales idées de M. Beau sur le même sujet, contient plusieurs observations intéressantes.

De la diphthérite; par C. Flour.— Bonne description de cette maladie, éclairée par de nombreuses observations recueillies dans le service de M. le professeur Trousseau.

De la gangrène spontanée; par P.-C. Viard. — Assez bonne description de la maladie; plusieurs observations d'amputation pratiquée dans les cas de ce genre et toutes suivies de mort.

De la mélanose; par J.-B. Saint-Lager. — Thèse consacrée à la démonstration de l'opinion moderne qui considère cette altération comme une aberration ou une augmentation du pigment destiné à colorer le corps muqueux de la peau, les poils, la choroïde; plusieurs observations bonnes à consulter.

De la paralysie des avant-bras; par C. Tailhé. — L'auteur décrit successivement les paralysies de l'avant-bras : 1° Par un empoisonnement (paralysies saturnines, arsenicales, par asphyxie avec le charbon, par les émanations du tabac, et enfin la paralysie épidémique des pays chauds, etc.); 2° par l'exposition à l'eau froide, à l'humidité, à des pluies abondantes ou par un froid très-vif et des courants d'air longtemps endurés; 3° par la dentition et une irritation des intestins chez les enfants ou par d'autres maladies des organes de l'abdomen; 4° par une compression lente, prolongée, des nerfs du bras, de l'avant-bras et de la main, et surtout du nerf cubital; 5° par traumatisme; 6° par maladies des nerfs; 7° à la suite des névroses.

De la paraplégie produite par les désordres des organes génito-urinaires; par R. H. Leroy d'Etiolles. — Cette thèse, destinée à l'étude de la paraplégie consécutive aux maladies des voies urinaires, renferme des observations nombreuses et intéressantes puisées aux meilleures sources et en particulier dans la pratique du père de l'auteur. Voici comment il établit le diagnostic différentiel de la paraplégie, symptôme d'une myélite et de celle produite par les désordres des organes urinaires. Cette dernière, dit-il, est toujours précédée d'une altération appréciable, aiguë ou chronique, des voies urinaires; la faiblesse des membres vient graduellement, quoiqu'elle soit précédée, dans beaucoup de cas, de fourmillements, de crampes, de secousses convulsives. Cette paralysie ne s'étend pas au delà des membres inférieurs; elle diminue ou elle augmente seulement d'intensité, selon l'état des voies urinaires; elle s'accompagne rarement de points douloureux sur le trajet du rachis; elle n'est pas compliquée de paralysie du rectum ni de la vessie. Les autopsies ne montrent aucune altération de la moelle ni de ses enveloppes.

Considérations sur les états auxquels on a donné le nom d'anémie, de chlorose et de cachexie; par J.-B.-A. Sergeant. —

Bonne exposition des idées modernes les plus généralement reçues au sujet de ces états morbides.

Du catarrhe pulmonaire chez les enfants; par G.-V. Beauvais. — La pensée qui domine ce travail; dit l'auteur, est celle-ci : la pneumonie lobulaire, maladie spéciale à l'enfance, n'existe pas; la lésion pathologique, qui seule en était la base, n'est qu'une lésion secondaire du catarrhe pulmonaire. Cette thèse renferme une bonne description de cette maladie, que l'auteur a observée sur une grande échelle.

Considérations pratiques sur la diarrhée chez les enfants, et sur la lienterie et les diarrhées séreuse et cholériforme en particulier; par J. Seguin. — Thèse bonne à consulter.

De l'érysipèle des enfants nouveau-nés; par E.-V.-Ch. Durand. — Bonne description de cette maladie, éclairée par des observations recueillies par l'auteur.

De la broncho-pneumonie (pneumonie catarrhale), forme de pneumonie plus spéciale à l'enfance et à la vieillesse; par A.-J.-B. Roccas. — Thèse remarquable par le rapprochement que l'auteur a établi entre les deux formes de pneumonie que l'on observe aux deux extrêmes de la vie.

Considérations sur la fièvre intermittente à l'École de cavalerie de Saumur; par V. Raoult-Deslongchamps. — Cette thèse peut fournir quelques documents statistiques sur la fréquence des divers types de la fièvre intermittente dans nos climats, aux diverses époques de l'année. Sur un nombre total de 297 fièvres intermittentes observées en quatre années, et sur une moyenne d'à peu près 640 individus habitant l'École, M. Raoult-Deslongchamp a compté 174 fièvres tierces; 89 quotidiennes; 34 tierces, aussi réparties dans l'année: 1[er] trimestre, 17 tierces, 14 quotidiennes, 9 quartes; 2[e] trimestre, 47 tierces, 29 quotidiennes, 6 quartes; 3[e] trimestre, 81 tierces, 36 quotidiennes, 6 quartes; 4[e] trimestre, 29 tierces, 10 quotidiennes, 13 quartes. L'auteur ajoute n'avoir pu constater de gonflement de la rate que lorsque la fièvre a duré longtemps et dans des cas de récidive.

Vues synthétiques sur les fièvres contractées dans les plaines de la Mitidja, du Cheliff, et les environs de Medeah; par C.-A. Vergaud.

Considérations sur les fièvres de l'Algérie; par E. Vézien. — Cette thèse et la précédente renferment des documents intéressants relatifs aux maladies paludéennes de l'Algérie.

Des accès pernicieux des fièvres intermittentes; par E. de Potor. — L'auteur a décrit les variétés d'accès pernicieux qui se sont présentées le plus fréquemment à son observation pendant un séjour de plus de six années dans les plaines de la Mitidja, du Chelif et de la Mina; il a cherché à faire ressortir la différence qui existe entre le mode d'administration des préparations de quinquina pour combattre ces accès pernicieux dans les pays chauds, comparé au mode suivi dans les climats tempérés. Il résulte des faits observés par l'auteur que, dans le traitement de ces accès, les préparations de quinquina doivent être portées à des doses très-

élevées, de 5 à 8 grammes dans les vingt-quatre heures (il en a vu ordonner avec succès 14 grammes, moitié par la bouche, moitié en lavement), et que les émissions sanguines larges ont des conséquences fâcheuses dans les fièvres paludéennes graves, tant sous le rapport de la longueur de la convalescence que sous celui de la facilité avec laquelle se reproduisent les rechutes chez les anémiques.

De l'hémorrhagie utérine essentielle; par P.-N. Juteau. — Bonne description de cette maladie. L'auteur, après avoir indiqué comme principales formes la métrorrhagie des jeunes filles, celle des adultes, celle de l'âge critique, l'hémorrhagie utérine qui succède aux règles, celle qui se montre dans leur intervalle, celle des personnes pléthoriques, celle des chlorotiques, l'hémorrhagie utérine chez les nouvelles accouchées ou pendant l'allaitement, en décrit seulement deux formes, l'aiguë et la chronique. Cette thèse renferme plusieurs observations à l'appui de l'emploi du raclage de la cavité interne de l'utérus, comme moyen de guérir les métrorrhagies chroniques.

Des phlegmons de la fosse iliaque interne; par P.-D. Protich. — Bonne description de cette maladie, dont l'auteur rapporte plusieurs observations intéressantes.

De l'influence du choléra sur l'état puerpéral; par J.-L.-A.-E. Talon. — L'auteur a étudié successivement l'influence du choléra sur la grossesse, et celle du choléra chez la nouvelle accouchée dans l'état puerpéral proprement dit. Cette thèse repose sur 17 observations recueillies dans le service de M. le professeur P. Dubois. Dix femmes ont guéri : elles étaient enceintes de 2, de 3, de 4, de 6 et de 8 mois; une a avorté, mais le produit de la conception n'a été expulsé que trois mois après sa mort; toutes les autres sont accouchées à terme d'enfants bien développés; trois femmes sont accouchées prématurément, enceintes de plus de 8 mois et d'enfants morts; toutes sont mortes après l'accouchement. Quatre femmes ont succombé avec le produit de la conception dans l'utérus; chez toutes, le choléra a eu une marche très-rapide; une était enceinte de 6 mois, les trois autres avaient passé leur 8e mois. L'observation démontre, dit l'auteur, que la grossesse n'a aucune influence sur l'apparition du choléra; elle n'en met pas plus à l'abri qu'elle n'y prédispose. Le choléra exerce au contraire une action bien réelle sur le cours de la grossesse; il en abrége souvent la durée, et détermine l'avortement ou l'accouchement prématuré, suivant les circonstances. Cette influence est relative à l'époque de la grossesse, à la forme, à la violence et à la durée de la maladie. L'avortement est très-commun dans la deuxième période de la grossesse, tandis qu'il est rare dans la première. Les avortements qui ont lieu dans le choléra ne s'accomplissent que dans les cas où la maladie n'a pas une marche très-rapide. L'avortement ou l'accouchement prématuré qui résulte de l'atteinte terrible du choléra est accompagné de phénomènes qui ne sont pas tout à fait ceux de l'avortement ordinaire : ainsi absence presque complète du sang soit au moment de l'expulsion du fœtus, soit au moment de la délivrance, ou, dans les instants qui suivent, faiblesse des

douleurs pendant tout le travail. Dans tous les cas d'avortement ou d'accouchement prématuré, l'enfant est venu mort, ce qui tend à faire considérer ceux-ci comme provoqués par la présence d'un enfant mort. Les symptômes du choléra diminuent quelquefois d'intensité pendant le travail de l'accouchement; mais, après l'expulsion du produit, ces phénomènes reprennent une nouvelle intensité. L'effet le plus évident du choléra de la mère est de causer la mort du produit de la conception, qui succombe très-probablement à une véritable asphyxie. — Quant à l'influence du choléra sur l'état puerpéral proprement dit, et de celui-ci sur le choléra, dans aucun cas il n'a été possible de dire que l'accouchement eût agi comme cause déterminante. Le choléra exerce au contraire une action assez marquée sur l'état puerpéral : ainsi les lochies sont le plus souvent supprimées dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie, puis elles reparaissent plus tard, lorsque les accidents ont perdu de leur intensité; deux fois cependant, il est survenu, au milieu des phénomènes cholériques les plus graves, une véritable perte utérine. Lorsque le choléra se développe dans les trente-six ou quarante-huit premières heures qui suivent le travail, la fièvre n'a pas lieu, les seins ne se développent pas; mais quand la fièvre de lait a eu le temps d'apparaître avant l'invasion de la maladie, la sécrétion laiteuse semble très-souvent ne pas être arrêtée par l'apparition du choléra.

(*La suite à un prochain numéro.*)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Des épaules du fœtus, comme cause de dystocie. — Avortement provoqué pour la troisième fois avec succès, pour un rétrécissement extrême du bassin. — Mort subite produite par le développement spontané de gaz dans le sang. — Duplicité monstrueuse. — Hermaphrodisme. — Rétrécissement de l'urèthre. — Traitement de la fièvre intermittente par le copahu. — Renouvellement du bureau.

Les séances académiques ont été peu chargées les mois derniers; l'Académie a l'habitude de renouveler, à cette époque, son bureau et ses commissions, ce qui prend toujours deux ou trois séances. Ajoutons que la séance publique a eu lieu également ce mois-ci; nous en rendons compte un peu plus loin.

— M. Louis, vice-président de l'Académie, ayant décliné la présidence pour cette année, M. Mélier a été nommé président par 38 voix sur 63, et M. Bérard, vice-président par 45 voix sur 55. M. Gibert a été élu secrétaire annuel.

— M. le Dr Jacquemier a lu (séance du 2 décembre) un travail ayant pour titre *des Epaules du fœtus, considérées comme cause de dystocie dans la présentation de l'extrémité céphalique.* Les épaules et la partie supérieure du tronc du fœtus, par le fait d'un développement considérable, mais normal, peuvent-elles, dans quelques cas, contrairement à l'opinion universellement reçue, devenir, dans la présentation de l'extrémité céphalique, un obstacle sérieux à la terminaison de l'accouchement? En d'autres tres termes : 1° Faut-il ranger le volume des épaules retenues à l'entrée du bassin parmi les causes qui peuvent arrêter la tête dans le trajet qu'elle a à parcourir du détroit inférieur à la vulve? 2° Après la sortie spontanée ou artificielle de la tête au dehors, les épaules peuvent-elles mettre à la sortie du tronc un obstacle tel qu'il soit impossible à l'utérus seul, ou secondé par les moyens en notre pouvoir, de le débarrasser au moins aussi promptement que l'exige la situation présumée de l'enfant? Telles sont les questions que l'auteur s'est proposé d'examiner dans ce mémoire. Des faits et considérations émis dans ce mémoire, l'auteur a déduit les conclusions suivantes : 1° Dans la présentation de l'extrémité céphalique, les épaules du fœtus peuvent, dans des cas exceptionnels (moins rares qu'on ne le suppose), devenir une cause très-sérieuse de dystocie. 2° Ces cas exceptionnels se rapportent en général à des fœtus très-développés, surtout à la prédominance du volume du tronc sur la tête. 3° Les deux variétés de dystocie par le volume des épaules, admises autrefois, sont réelles, et doivent être conservées. 4° Lorsque la tête est retenue dans le fond de l'excavation pelvienne par les épaules arrêtées au détroit supérieur, le forceps, bien qu'en réalité irrationnel, est peut-être la seule ressource pratique qui reste. 5° Lorsque la tête est dehors, les tractions sous les aisselles, même énergiques, ne font pas courir de dangers sérieux à l'enfant, mais elles sont assez souvent insuffisantes ou inapplicables. 6° Le dégagement successif des deux bras est de nature à faire conserver des espérances qu'une expérience ultérieure peut seule justifier.

— M. le Dr Lenoir a lu (séance du 9 décembre) une observation d'*avortement provoqué pour la troisième fois avec succès sur une femme dont le diamètre antéro-postérieur du détroit*

supérieur n'avait pas plus de 0^{m},050 (*2 pouces environ*). Cette femme, âgée de 35 ans, d'une petite stature (1^{m},02), dont la taille est fortement déviée à droite et en arrière et les membres inférieurs déformés, enceinte pour la première fois en 1846, avait été soumise, à la Clinique, à un avortement provoqué à trois mois et demi, au moyen d'une éponge préparée introduite dans le col et de l'administration du seigle ergoté. Seconde grossesse et second avortement à quatre mois l'année suivante, pratiqué avec succès comme le précédent. Dans la troisième grossesse, où le fond de l'organe s'élevait et se sentait au-dessus de l'ombilic, l'utérus n'ayant pu se développer qu'en se plaçant au-dessus du détroit supérieur, M. Lenoir, après avoir constaté un rétrécissement du détroit supérieur par rapprochement des parois antérieures et postérieures, élargissement relatif du détroit inférieur, écartement des ischions, etc., avec réduction du diamètre sacro-pubien du détroit supérieur à 0,050, tandis que le coccy-pubien du détroit inférieur avait 83 millimètres, et le diamètre droit de l'excavation, mesure du point le plus saillant de la convexité du sacrum au-dessous de la symphyse, 60 millimètres, pratiqua l'avortement en portant dans le col une pince à trois branches, et, les branches écartées, un morceau d'éponge préparée, taillée en cône, et solidement fixée sur une canule de gomme élastique qui fut maintenue en place et remplacée le lendemain par une éponge plus volumineuse. Le lendemain, le travail commença, et fut terminé dans la soirée par l'expulsion d'un fœtus long de 180 millimètres, et la délivrance s'effectua d'elle-même une heure après. Les suites de cette opération furent des plus simples, et la malade se rétablit parfaitement.

— M. le Dr Durand-Fardel a lu (même séance) sous ce titre : *du Développement spontané de gaz dans le sang, considéré comme cause de mortalité*, l'observation suivante : une dame de 56 ans, d'une taille assez élevée, d'un embonpoint considérable, était venue à Vichy, accompagnant son mari affecté de gravelle; cette dame, en apparence très-bien portante, et qui se plaignait seulement quelquefois, non pas de palpitations de cœur, mais d'un peu de peine à respirer, voulut, comme beaucoup de personnes, prendre des bains, et obtint une autorisation du médecin qui soignait son mari. Le 20 juillet, elle se rendit à l'établissement pour y prendre son second bain, à huit heures du matin. Elle était bien portante la veille, avait dîné comme d'ordinaire et avait bien dormi, seulement elle avait la respiration assez courte;

elle fut même obligée de rester assise, avant d'entrer au bain; demi-heure après, elle demanda à en sortir; elle se trouvait mal à l'aise; et, lorsqu'elle se leva de sa baignoire pour changer de linge, elle parut agitée, se plaignit d'oppression; puis elle en sortit, se laissa cheoir sur une chaise, la respiration haletante, ne pouvant parler. Lorsque M. Durand arriva, cinq minutes après, elle était morte. La face était parfaitement décolorée, la tête retombant sur la poitrine et vacillante; les lèvres violacées; les traits calmes sans déviation, et pas d'écume aux lèvres; les membres flasques et insensibles; absence complète du pouls et des bruits du cœur : à l'auscultation, pupilles dilatées et mobiles; les conjonctives insensibles au toucher, etc. Bien que cet état laissât peu de doutes sur la cessation de la vie, la veine basilique médiane fut largement ouverte; et il s'en écoula en bavant un peu de sang, non pas noir, mais violacé, spumeux; c'est-à-dire accompagné de bulles de gaz d'inégal volume, qui sortaient en même temps de la veine. Pendant plus d'un quart d'heure, M. Durand se livra à des tentatives inutives, titillant la luette, portant de l'ammoniaque sur la pituitaire, etc. Pendant ce temps, il examinait la sortie du sang spumeux, qui continuait à s'opérer de temps en temps, sous l'influence de pressions exercées de bas en haut sur l'avant-bras; une fois ce jet s'élança avec force, et persista pendant cinq ou six secondes, comme s'il eut été chassé par une bulle de gaz, qui se serait dilatée dans l'intérieur du vaisseau; une petite quantité d'écume blanche se montrait alors aux lèvres.— *Autopsie*, vingt-deux heures après la mort : pas de trace de putréfaction; quelques vergetures seulement sur les parties déclives du tronc et du membre; cœur très-volumineux; cavités droites distendues par du sang entièrement liquide, violacé, plutôt que noirâtre, comme sirupeux, très-spumeux; les bulles de gaz qu'il renfermait étaient, les unes très-nombreuses, grosses comme des têtes d'épingles, d'autres plus rares, comme un pois. Lorsqu'on pressait sur le trajet des deux veines caves, le sang qui affluait dans l'oreillette droite était écumeux comme de l'eau de savon; les parois des cavités droites du cœur offraient une coloration violacée superficielle; cavités gauches absolument vides de sang, et non colorées; le ventricule gauche considérablement hypertrophié; pas d'altération des orifices du cœur, non plus que de l'aorte; tout le système veineux abdominal gorgé d'un sang violacé et spumeux, ou du moins des bulles nombreuses de gaz dans le sang de la veine splénique et de la veine porte. Poumons rem-

plissant la poitrine, présentant un petit nombre d'adhérences, sans aucune trace d'emphysème; coloration un peu rougeâtre au dehors, plus foncée intérieurement, où ils offraient les traces d'une congestion sanguine, assez considérable, sans infiltration de sang; engouement spumeux, médiocrement abondant aux parties déclives; un peu de mucus blanchâtre et spumeux, dans les bronches. Du côté des organes abdominaux, congestion sanguine assez considérable du foie, de la rate, des reins, et injection des veines de l'épiploon et du mésentère; épiploon fortement graisseux; estomac assez volumineux, contenant un demi-verre environ de mucus clair et incolore; les intestins ne furent pas ouverts; quantité moyenne de bile noirâtre et sirupeuse dans la vésicule; même degré de congestion sanguine de l'encéphale que pour les autres organes, un peu de sang liquide, non spumeux dans les sinus de la dure-mère; cerveau et origine de la moelle épinière un peu injecté de sang; pas de gaz dans les vaisseaux. M. Durand-Fardel a terminé sa lecture par une analyse rapide des points les plus importants de cette observation, de laquelle il résulte, suivant lui, qu'en l'absence de toute explication probable, on doit admettre une exhalation spontanée de gaz pendant la vie, dans le système veineux, due, suivant toute probabilité, à une altération spontanée de ce liquide, dont on ne connaît encore ni la nature, ni la cause.

Une assez longue discussion, à laquelle ont pris part MM. Cloquet, Renault, Bérard, Velpeau, Bouley, Gerdy, Roux et Bouvier, s'est engagée au sujet de cette observation. Mais, sauf M. Bouvier, qui a émis quelques doutes sur l'explication proposée par M. Durand-Fardel, en se demandant si la mort subite n'aurait pas été, dans ce cas, le résultat de l'affection du cœur dont la malade paraissait atteinte, tous les autres membres se sont occupés de l'entrée de l'air dans les veines. C'est M. Renault qui a ouvert la discussion, en relevant l'assertion émise par M. Cloquet, à savoir, que l'insufflation de l'air dans les veines des animaux les tue inévitablement. M. Renault a dit avoir injecté de l'air en quantité considérable, jusqu'à un litre, dans les veines des chevaux, sans qu'il en soit résulté aucun accident; mais il l'injectait graduellement. M. Bérard a insisté sur la différence des effets produits par a pénétration de l'air dans les veines, suivant qu'elle a lieu doucement, graduellement, et dans une veine éloignée du tronc, ou qu'elle est pratiquée brusquement ou dans le voisinage de la poitrine. M. Velpeau a combattu l'assertion de M. Renault, au

moins relativement à ce qui se passe chez l'homme. Il n'est pas même nécessaire, a-t-il ajouté, d'insuffler de l'air dans une veine pour produire la mort; il suffit quelquefois, pour cela, de laisser la veine béante, l'air s'y précipitant de lui-même. M. Velpeau a été témoin, dans ces dernières années, de trois faits de pénétration de l'air dans les veines qui lui ont donné les plus vives inquiétudes : une fois en pratiquant la ligature de l'artère sous-clavière chez un blessé de Juin, le bruit du glouglou caractéristique se fit entendre au moment de la section de la veine sous-clavière, le malade tomba aussitôt en syncope, mais la veine fut comprimée; il ne mourut pas. Chez une malade chez laquelle il pratiquait l'ablation d'une tumeur au cou, au moment où, après avoir été éthérisée, elle reprenait ses sens, le même glouglou se fit entendre, et la malade ferma les yeux, qu'elle venait d'ouvrir; le doigt porté immédiatement sur la plaie, la malade revint à elle presque aussitôt. M. Bouley a combattu l'assertion de M. Renault, en rappelant que les équarrisseurs emploient vulgairement l'introduction de l'air dans les veines pour tuer les animaux; mais il reconnaît que ce moyen n'est pas infaillible. M. Gerdy s'est attaché à montrer que les résultats de l'injection de l'air dans les veines sont variables, et que cette pénétration n'est pas aussi dangereuse qu'on le croyait. MM. Roux et Velpeau ont vivement combattu cette assertion, et M. Velpeau a insisté sur la nécessité de recourir immédiatement à la compression dès que cet accident se produit.

Nous avons encore à mentionner: 1° une note de M. Leroy d'Étiolles, relative à l'exploration et au diagnostic des *rétrécissements de l'urèthre*, dans laquelle il appelle l'attention sur les bougies à boule de Charles Bell, mais en les faisant construire en gomme ou en gutta percha, en y joignant l'emploi d'un explorateur qui se compose d'un petit tube renfermant deux tiges fortement élastiques, s'écartant brusquement en forme d'Y, pour accrocher les reliefs de l'intérieur du canal. 2° Un nouveau cas de *duplicité monstrueuse*, présenté par M. le professeur Bérard, et relatif à deux agneaux venus à terme, n'ayant pour eux deux qu'une seule tête, parfaitement conformée à l'extérieur, sauf une oreille externe, ou plutôt un pavillon imperforé, se dressant entre deux oreilles complètes et régulières; un seul cou, mais deux colonnes vertébrales distinctes; plus bas, comme chez les sternophages, les moitiés du sternum jetées à droite et à gauche, et soudées avec les moitiés correspondantes du sternum du frère jumeau; plus bas encore, les deux abdomens unis dans leurs par-

lies supérieures; deux cœurs distincts, l'un rudimentaire, situé en avant et à droite, l'autre vigoureux, situé en arrière et à gauche; deux foies, l'un très-ample, situé à droite, l'autre beaucoup plus petit, situé à gauche, le premier recevant une veine ombilicale, venant du fœtus gauche; chaque moelle épinière entrait dans le crâne par un trou occipital distinct, et, de plus, deux bulbes rachidiens, deux *calamus scriptorius*, un quatrième ventricule de chaque côté, deux cervelets réunis sur la ligne médiane, et six tubercules quadrijumeaux, quatre groupés comme à l'état normal, et un de chaque côté; au delà, la fusion était complète; une couche optique de chaque côté, un seul corps strié de même, et enfin des lobes cérébraux, tels que le présenterait un fœtus unique. 3° Une nouvelle variété d'*hermaphrodisme*, décrite par M. Follin, avec quelques remarques sur la détermination précise du sexe; nous donnerons un extrait de ce mémoire. 4° Un mémoire de M. Abeille *sur l'emploi du copahu dans le traitement de la fièvre intermittente*.

II. Académie des Sciences.

Distribution anatomique des nerfs. — Développement embryonnaire de l'aorte. — Phénomènes de vision. — Présence du sucre dans l'urine. — Passage de l'albumine dans l'urine. — Prédisposition héréditaire aux affections cérébrales. — Fièvre typhoïde de Damas. — Traitement de la couperose. — Transfusion du sang.

Anatomie et physiologie. — M. Waller, de Bonn, envoie (séance du 1er décembre) un mémoire sur une *Nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux, applicable à l'investigation de la distribution anatomique des cordons nerveux, et au diagnostic des maladies du système nerveux pendant la vie et après la mort.* Ce procédé consiste dans la section des diverses parties du système nerveux, soit les nerfs, soit la moelle épinière, de manière à interrompre leur connexion avec les parties centrales, et après avoir gardé l'animal en vie pendant un temps plus ou moins long (un à deux et même trois mois), de déterminer ensuite, à l'aide du microscope, les changements qui sont survenus dans les parties périphériques et centrales. On sait déjà (voyez la communication faite précédemment avec M. Budge, numéro de novembre 1851), que lorsque la connexion d'un nerf

spinal avec la moelle est interrompue, les parties élémentaires de ce nerf se désorganisent. M. Waller décrit les altérations qui s'effectuent dans le nerf glosso-pharyngien à différents intervalles de sa division, altérations qui peuvent faire déterminer exactement le trajet du nerf entier, ainsi que ses anastomoses.

L'auteur, appliquant ce procédé à la question de la *reproduction des nerfs,* dit : «Il est important de se rappeler que tous les débats qui ont lieu par rapport à la reproduction et à la régénération des nerfs sont seulement sur la régénération des tuyaux dans la cicatrice. Tous les observateurs, influencés probablement par ce qui se passe dans les autres tissus, se sont bornés à les examiner dans ce lieu, laissant de côté l'examen des bouts périphériques C'est cependant dans cette partie qu'est la difficulté, c'est là qu'il faut chercher la solution de toutes les questions de reproduction de la substance nerveuse.» Le résultat des expériences de l'auteur lui a fait reconnaître que les anciennes fibres d'un nerf divisé ne recouvrent jamais leurs fonctions originelles, et que la reproduction d'un nerf ne se fait pas seulement dans la cicatrice elle-même, mais jusque dans les ramifications terminales.

M. Waller considère ensuite les modifications produites par l'influence de l'âge, par celle de la température, puis les effets de l'électricité, sur la désorganisation des nerfs, ceux de la section de la moelle épinière, de la section des racines des nerfs spinaux. — Le mémoire se termine par un *aperçu général sur la langue.*

— M. Serres (22 décembre) lit une note sur *les métamorphoses de l'aorte chez l'embryon des vertébrés.* — L'honorable académicien cherche à démontrer, contre l'opinion contraire de la plupart des physiologistes, son ancienne théorie des développements embryonnaires en ce qui a trait à l'aorte, qui, suivant lui, résulterait, chez les vertébrés supérieurs parvenus à l'état parfait, de la transformation des deux aortes primitives de l'embryon en un vaisseau unique et central. Suivant lui, cette transformation serait démontrée, dans les expériences faites par M. Blanchard, aide-naturaliste au Muséum, par les injections artificielles, de même qu'elle l'avait été par les injections naturelles et par les sections transversales du jeune embryon, ce qui ferait trois modes de vérification d'un seul et même fait.

— M. J.-M. Seguin présente (8 décembre) un premier mémoire sur les *couleurs accidentelles,* dans lequel il traite des *couleurs accidentelles résultant de la contemplation des objets blancs.* Ce sujet devant être complété par l'étude que doit faire l'auteur des images de même nature produites par les objets colorés, nous at-

tendrons ce moment pour rendre compte de ces recherches sur la *vision.*

— M. Alvaro Reynoso présente (1er décembre) une nouvelle note sur la *présence du sucre dans l'urine.* «Dans mes notes précédentes, dit l'auteur, j'ai cherché à constater la liaison qui existe entre la respiration et la présence du sucre dans les urines, de telle sorte que toute cause jetant quelque trouble dans l'accomplissement de cette fonction occasionnerait le passage du sucre dans les urines. Nous avons parlé de la médication hyposthénisante, qui préserve une partie du sang de l'action de l'oxygène. J'ajouterai aux exemples déjà donnés que, chez les chiens soumis à un traitement d'arsenic, de plomb, de sulfate de fer, chez les malades traités au carbonate de fer, on a toujours constaté la présence du sucre dans les urines.— J'aborde maintenant la deuxième partie de mes recherches. Lorsque la respiration viendra à être troublée soit par une maladie propre du poumon ou par l'effet d'une autre maladie qui jette quelque trouble dans son accomplissement normal, il y aura du sucre dans les urines. J'ai constaté sa présence aussi dans les urines des tuberculeux, et la quantité en était d'autant plus grande, que la période de la maladie était plus avancée, et que les phénomènes inflammatoires étaient plus intenses. Dans la pleurésie, dans la bronchite chronique, il y a aussi du sucre dans les urines; il y est aussi dans l'asthme; on en trouve aussi dans les cas d'hystérie et d'épilepsie. Dans le choléra, il doit y avoir du sucre dans les urines; car, d'après les expériences de M. Rayer, le poumon ne fait, dans cette maladie, subir à l'air aucun ou presque aucun changement. Il serait à désirer que les médecins qui sont à même d'étudier cette maladie recherchent le sucre dans l'urine des malades.»

— M. Michéa, dans une note présentée le 15 décembre, indique les observations qu'il a faites, contrairement aux assertions de M. Reynoso, sur l'*absence du sucre dans l'urine d'individus atteints de diverses névroses.* Après avoir indiqué le procédé dont il se sert pour constater la présence du sucre, l'auteur dit: «J'ai analysé de cette manière, dans 4 cas d'hystérie et 2 cas d'épilepsie, l'urine rendue quelques heures après la fin des attaques. Je l'ai analysée également, pendant toute la durée de la maladie, dans 7 cas de *delirium tremens.* Je l'ai examinée chaque jour, pendant plusieurs semaines, dans 6 cas de paralysie générale au troisième degré, dans 5 cas de manie soit aiguë, soit chronique; et dans 3 cas de délire partiel ou circonscrit. Or, chez ces 27 sujets, je n'ai pas trouvé le moindre vestige de sucre dans l'urine.»

— *Des causes du passage de l'albumine dans les urines*, tel est le sujet du mémoire présenté par M. Édouard Robin, le 22 décembre. Quelque hasardée que soit la théorie donnée par l'auteur, et quelque insuffisantes, pour ne rien dire de plus, que soient les preuves apportées à l'appui, nous devons en donner connaissance à nos lecteurs.

«A l'état ordinaire, dit l'auteur, les matières albumineuses sont brûlées dans le sang, et les résidus azotés de la combustion, l'urée et l'acide urique, sont éliminés par les urines. La combustion n'est pas telle cependant qu'il ne sorte aussi par cette voie un peu de matière albumineuse; mais cette matière, outre qu'elle est en quantité extrêmement faible, diffère, jusqu'à un certain point, comme on sait, de l'albumine ordinaire. J'ai pensé que si, pendant un temps suffisamment prolongé, l'albumine venait à subir, dans la circulation, une quantité de combustion très-notablement moindre qu'à l'état normal, elle pourrait passer en nature dans les urines, au lieu de n'être éliminée qu'à l'état d'urée et d'acide urique.» De nombreux faits, suivant M. Édouard Robin, viennent en confirmation de cette manière de voir. Ainsi les urines deviennent albumineuses : 1° dans le croup, dans les hydropisies ascites très-développées, dans les cas de bronchite et d'emphysème pulmonaire donnant lieu à une forte dyspnée, dans la phthisie pulmonaire, dans l'état de gestation avancée, c'est-à-dire dans les états où une diminution très-notable de combustion est entraînée par une respiration très-incomplète; 2° dans la cyanose et les maladies du cœur arrivées à ce degré où il y a demi-asphyxie; 3° dans les lésions spontanées ou traumatiques des centres nerveux déterminant un abaissement de température, et par là une diminution notable de combustion (Brodie et Henckel); 4° dans le diabète, maladie où assez souvent au moins une lésion analogue paraît être primitive; 5° dans l'espèce d'épuisement du fluide nerveux qui caractérise l'état de *courbature ;* à la suite des refroidissements considérables de la surface du corps par le froid extérieur. — La maladie de Bright est attribuée à plusieurs des causes précédentes. — La physiologie comparée fournit aussi quelques données utiles. En général, les urines des mammifères et des oiseaux ne contiennent pas d'albumine. Parmi les reptiles, au contraire, les grenouilles, si remarquables par la faible élévation de leur chaleur propre, rendent une urine où toujours se trouve de l'albumine. — Il resterait à constater que les urines deviennent albumineuses sous l'influence des agents qui

protégent à un degré considérable contre la combustion lente. — «Quand l'activité de la combustion dans le sang, trop faible pour brûler toute l'albumine qui, à l'état normal, doit disparaître dans un temps donné, laisse diminuer la vitalité générale, et permet à une portion plus ou moins grande de matière albumineuse de passer en nature dans les urines, c'est, dit en terminant l'auteur, autant de matière organique qui échappe à la transformation en urée ou en acide urique. La proportion d'urée des urines albumineuses doit par conséquent se trouver moindre qu'à l'état normal. C'est, en effet, ce qui a lieu dans les maladies suivantes, les seules, à ma connaissance, où des expériences aient été faites, savoir : la phthisie pulmonaire, les maladies de la moelle épinière et de l'encéphale (Brodie et Henckel) ; la bronchite aiguë, avec dyspnée très-intense ; la maladie de Bright (Bostock, Christison). C'est aussi ce qu'on observe, à l'état normal, chez les batraciens : leur urine contient à peine de trace d'urée.»

Pathologie. — M. Moreau présente (15 décembre) un mémoire ayant pour sujet la *prédisposition héréditaire aux affections cérébrales et les signes qui peuvent la faire reconnaître.* L'auteur rappelle certains faits zoologiques qui lui ont servi de point de départ dans ses recherches, et qui expliquent, suivant lui, les résultats auxquels elles l'ont conduit. Ces faits, il les résume ainsi qu'il suit : Des lois constantes, invariables, régissent le mode suivant lequel l'organisation des parents affecte celle des enfants, ce qui donne en résultat la ressemblance. — La ressemblance ne se communique pas des parents aux enfants par la transmission de quelques traits isolés, mais bien par la transmission de deux grandes séries d'organes, séries parfaitement distinctes, divisées, définies. L'une de ces séries comprend la forme ou la configuration extérieure, l'autre tient sous sa dépendance les fonctions nerveuses. La transmission a lieu suivant des lois fixes : quand l'un des parents donne une série, l'autre parent donne la série opposée.

En transportant la question des animaux à l'homme, en faisant application, dans l'ordre pathologique, des lois ci-dessus énoncées, M. Moreau dit avoir constaté que, dans la majorité des cas, lorsque des modifications pathologiques de la partie du système nerveux spécialement chargée des fonctions intellectuelles ont révélé chez les individus une ressemblance héréditaire avec l'un des parents, les caractères distinctifs de la série d'organes qui donne la physionomie ou ressemblance proprement dite] apparaissent manifestement transmis par l'autre parent. 160 cas sur

192 déposent en faveur de cette assertion. Il reste donc pour moi, dit l'auteur, pleinement démontré : 1° que la loi de transmission héréditaire par série d'organes est vraie, dans de certaines limites, pour l'homme comme pour les animaux ; 2° que la transmission, par voie d'hérédité, des désordres cérébraux, s'effectue indifféremment par l'un ou l'autre des parents, mais toujours, ou du moins le plus souvent, isolément ; 3° en dernière analyse enfin, et comme solution de la question posée, qu'une famille étant donnée dont les ascendants comptent un ou plusieurs individus atteints de folie, le mal héréditaire, selon toute probabilité, atteindra de préférence ceux des enfants qui n'ont que peu ou point de rapports de physionomie avec les parents chez lesquels le mal a pris sa source, et qu'il épargnera, au contraire, ceux qui ont avec ces derniers une ressemblance plus ou moins frappante.

— M. Lautour, médecin sanitaire du gouvernement turc à Damas, présente (22 décembre) un mémoire sur la *fièvre typhoïde observée à Damas, et son son traitement par le calomel*. D'après l'auteur, l'affection typhoïde, telle qu'elle est observée le plus souvent à Damas, n'est pas constamment identique à la dothinentérie proprement dite. Quelques-uns des phénomènes caractéristiques de cette fièvre en Europe manquent ici quelquefois : la sécheresse de la langue est moins fréquente, la diarrhée semble être très-rare ; les taches lenticulaires ne s'observent presque jamais, ce qui s'explique par le peu de durée de cette fièvre. Cette diminution dans la durée est précisément ce qui constitue la différence la plus grande entre la dothinenterie d'Europe et celle que l'on observe dans ces contrées. Quant aux autres symptômes, fièvre continue sans localisation, phénomène d'irritations du côté des voies digestives, stupeur, physionomie typhoïde, gravité extrême, la ressemblance est complète. « Une circonstance toute particulière que l'on rencontre ici est, dit M. Lautour, celle de la fièvre intermittente, l'affection dominante à Damas, qui vient compliquer la fièvre typhoïde. Ainsi, dans sept de nos observations, on la voit former tantôt le début, tantôt la terminaison de la maladie. Dans quelques-unes, le quinquina, employé dès le commencement, a dû être repris à la fin du traitement ; dans d'autres, l'affection intercurrente semble avoir détruit l'élément morbide primitif, l'infection paludéenne. » M. Lautour attribue de grands avantages à l'administration du calomel dans le traitement de l'affection typhoïde. « De nos douze malades, dit-il, dont l'affection a atteint en général un haut degré de gravité, un seul

a succombé, et encore est-ce par suite d'une complication subite, étrangère à la fièvre typhoïde, et survenue lorsque la fièvre intercurrente avait remplacé l'affection primitive.» M. Lautour ne croit pas que l'efficacité du calomel tienne, dans ce cas, à son action laxative, et s'il ne peut affirmer une action spécifique contre l'intoxication typhoïde, il penche à l'attribuer à des propriétés *altérantes*.

Thérapeutique. — MM. Rochard et Sellier soumettent au jugement de l'Académie (1er décembre) les résultats qu'ils ont obtenus d'un *nouveau traitement de la couperose*, de l'emploi de l'*iodure de chlorure hydrargyreux* dans cette dermatose. Suivant les auteurs, dans les cas les moins désespérés, et alors que les traitements ordinaires demeurent infructueux, l'emploi de cette substance est généralement suivi des modifications les plus favorables et les plus promptes, et loin que l'action de l'iodure de chlorure hydrargyreux altère le tissu cutané, elle contribue à rendre à ce tissu le poli et la souplesse de l'état sain. Chez dix malades, l'éruption, de date fort ancienne, avait été inutilement combattue par des médications suivies. Trois d'entre eux avaient passé plusieurs saisons aux eaux minérales, notamment à Louesche, et n'en avaient retiré aucun profit. Au lieu de s'amender, le mal, chez la plupart, s'était élevé du degré érythémateux au degré pustuleux. Il y avait de fâcheuses complications, soit des migraines opiniâtres, des palpitations, de la gastralgie, de la constipation, ou un trouble notable dans la menstruation. Tous ces accidents cédèrent au nouveau traitement dans l'espace de deux à six mois au plus; les téguments détergés, modifiés, ont recouvré leurs propriétés normales, en même temps que la santé générale s'est rétablie. Les auteurs expliquent ces résultats par l'énergie de l'action topique du médicament. Sous l'empire de cette stimulation, la peau s'anime, la circulation s'accélère, la chaleur augmente. Une *poussée* abondante tantôt de simple sérosité, tantôt de matière puriforme, s'échappe des follicules entr'ouverts, et se convertit, au contact de l'air, en croûtes qui recouvrent les parties altérées. Survient alors une détente; les croûtes tombent, laissent à nu une surface de moins en moins indurée, à mesure que les opérations se répètent. Après plusieurs applications, l'excrétion est moins abondante que dans l'origine, et quand elle se tarit tout à fait, c'est que la guérison est complète. — Les auteurs, dans l'extrait qu'ils donnent de leur mémoire, ne disent pas s'ils ont traité d'autres malades que les dix sur lesquels ils in-

diquent l'efficacité de leur traitement, quels sont les cas qui ont cédé le plus facilement, quels sont ceux qui y ont le plus résisté, etc. etc.

— MM. Devay et Desgranges, de Lyon, envoient (8 décembre) un mémoire sur la *transmission du sang, à propos d'un nouveau cas suivi de guérison.* Voici un résumé de cette observation: Le 25 octobre dernier, le Dr Devay reçut dans son service une femme âgée de 27 ans, qui, à la suite d'un accouchement prématuré, avait eu, les jours précédents, une hémorrhagie des plus abondantes. Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'écoulement avait cessé presque complétement, mais la malade était d'une faiblesse telle qu'elle ne pouvait articuler, et que quand, par des questions répétées, on était parvenu à la réveiller de l'espèce de léthargie dans laquelle elle était habituellement plongée, elle ne pouvait montrer que par des signes affirmatifs ou négatifs qu'elle avait compris : cependant l'intelligence était intacte. La peau et les muqueuses étaient complétement décolorées, la surface entière du corps froide, les battements du cœur étaient à peine sensibles; le pouls, fuyant sous les doigts, donnait environ 130 battements par minute. Traitement ordinaire. Rien de remarquable dans la journée et la nuit. Le lendemain 26, à la visite du matin, tous les phénomènes généraux et particuliers persistent à un degré plus avancé, yeux plus éteints que la veille; les paupières, entièrement closes, s'entr'ouvrent avec peine et s'abaissent aussitôt; langue blanche et effilée, qui reste engagée entre les arcades dentaires lorsque la malade essaie de la montrer; les réponses par signes sont plus difficiles à obtenir que la veille; état de réfrigération générale. M. Devay, jugeant que la transfusion est l'unique ressource, appelle auprès de lui M. Desgranges, chirurgien en chef désigné de l'hôtel-Dieu. Ces messieurs, assistés de plusieurs autres médecins, décident, d'un commun accord, l'opération, qui est pratiquée par M. Desgranges avec toutes les précautions convenables. Lorsque tout a été disposé, que la canule à injections veineuses a été introduite dans la veine médiane basilique de la malade, un interne du service, M. Lardet, qui a rédigé la présente observation, donne son bras, dont la veine est ouverte. Le sang est recueilli directement dans la seringue, échauffée à 40° centigr. environ (seringue à hydrocèle pouvant contenir 180 grammes d'eau), et sans perdre un instant, dès qu'elle est pleine, on y met le piston, et l'on chasse l'air avec le plus grand soin. De nouvelles compresses imbibées d'eau bouillante sont enroulées à la seringue; on l'ajuste, et le piston

est poussé avec précaution et lenteur. Le sang pénètre sans peine, sans qu'il en tombe plus de quelques gouttes à l'extérieur. En deux minutes et demie, et sans le plus léger accident, on fait couler le sang dans le système veineux de la malade. La seringue en étant retirée, et le pansement fait, la malade est remise dans une attitude commode. Elle n'a souffert un peu que durant l'incision de la peau et l'isolement de la veine. — Elle présente l'état suivant : pouls à 138, 8 de plus qu'avant l'opération ; les pulsations, d'oscillantes qu'elles étaient, sont devenues plus résistantes ; plus d'énergie dans l'artère ; contractions des ventricules régulières, deux et même trois fois plus fortes ; les yeux de la malade s'ouvrent, ses regards deviennent intelligents ; elle remarque ce qui se passe autour d'elle ; la rentrée de la langue s'exécute facilement ; la pointe de cet organe paraît déjà légèrement rosée ; en un mot, l'ensemble des phénomènes nouveaux indique une modification profonde de l'économie tout entière. — L'excitation qui s'était manifestée immédiatement après la transfusion est allée croissant dans le reste de la journée et dans la nuit du 26 au 27 : il y a même un peu de délire. La malade pousse fréquemment des cris perçants, prononce des paroles incohérentes, et, malgré sa faiblesse, se livre à des mouvements qui nécessitent l'emploi d'un lacq passé autour du lit pour prévenir une chute fâcheuse. — Le 27, l'agitation est moindre que la veille ; le pouls est tombé à 110 ; la pâleur du visage et des muqueuses est la même ; la température du corps s'est sensiblement élevée ; la malade continue d'être très-altérée, mais elle n'éprouve plus ni nausées ni vomissements ; vers la fin de la journée, l'état d'excitation disparaît, et la malade tombe dans un collapsus inquiétant. — Le 28 : la nuit a été bonne, le sommeil long et calme. Le matin, le pouls est meilleur, il ne marque plus que 90 ; la peau a perdu de la sécheresse qu'elle offrait les jours précédents ; l'usage de la parole est revenu, les réponses se font avec facilité ; la langue se colore légèrement ; les lèvres ont perdu de leur pâleur ; les yeux deviennent brillants. La malade demande elle-même à manger ; elle prend deux tasses de bouillon dans la journée. — Le 29, la soif, qui avait tourmenté la malade les jours précédents, persiste encore, mais le sentiment de la faim se développe de plus en plus. Malgré cela, on ne peut transporter la malade hors de son lit sans qu'il survienne des défaillances. Les claquements valvulaires sont doués d'un timbre éclatant ; le pouls tend toujours à fuir sous le doigt ; la langue est recouverte d'une éruption aphtheuse, blanche, semblable au muguet des enfants. —

Dans les jours suivants, l'état de la malade s'améliora progressivement, et, malgré une *phlegmatia alba dolens* du membre droit inférieur, survenue le 13 novembre, la guérison était complète le 29 du mois, et la malade quittait l'hôpital.

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de l'Académie de médecine : éloge de Hallé, et prix de l'Académie. — Concours pour la chaire d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris, et pour celle de clinique médicale à la Faculté de Montpellier. — Mort de Priessnitz, l'inventeur de la méthode hydrothérapique.

L'Académie de médecine a tenu, le 16 décembre dernier, sa séance annuelle. Cette solennité, dans laquelle sont proclamés les prix décernés et le sujet des prix futurs, est ordinairement marquée par quelque lecture plus ou moins intéressante de l'un des honorables membres, et par l'éloge de quelque illustration décédée, que prononce le secrétaire perpétuel. Il n'y a eu cette année d'autre lecture que celle du secrétaire perpétuel ; le sujet était l'éloge de Hallé. Certainement le discours de M. Dubois est écrit avec le même talent, avec le même soin, la même élégance que ses discours précédents, si justement applaudis ; il s'y trouve, comme dans les autres, des détails charmants et heureusement adaptés. Cependant, nous devons l'avouer, il n'a pas eu le même succès. Est-ce la faute du sujet ou celle de l'orateur ? Peut-être un peu de l'un et de l'autre.

Hallé, homme éminent par l'étendue et la sûreté de sa science plus que par l'originalité de son esprit, remarquable par ses qualités et ses goûts littéraires, et surtout par l'élévation de son caractère et ses vertus, Hallé était au moins égal, s'il n'était supérieur, à la plupart de ceux dont M. Dubois avait fait le panégyrique. Mais il avait été dignement loué par Desgenettes et par Cuvier. En suivant la voie ordinaire, M. Dubois ne pouvait qu'étendre, embellir, si l'on veut, ce qu'avaient déjà fait ses prédécesseurs, sans parvenir à beaucoup intéresser son auditoire. Hallé, si célèbre de son temps, est devenu presque étranger au nôtre. Il y avait donc une autre voie à prendre. Qu'immédiatement après la mort d'un homme illustre, on fasse l'éloge détaillé de tout ce qu'il a fait et qui mérite d'être loué, qu'on rappelle tout ce que sa vie offre d'honorable, c'est convenance et justice ; mais après trente

sins, cet éloge, s'il est repris, doit, ce nous semble, avoir un autre sens, une autre portée. Le nom de Hallé est et demeurera uniquement attaché à l'histoire de l'hygiène. Ses autres travaux, tout estimables qu'ils sont, ne suffiraient pas, en dehors de son enseignement et de ses travaux d'hygiène, à le recommander à la postérité. N'était-ce pas dès lors sur ce point que devait porter tout l'effort du nouveau panégyriste? M. Dubois décrit les embarras qu'une élocution difficile apportait à cet enseignement; il signale avec raison ce qu'il y eut de fâcheux dans l'extension illimitée donnée à l'hygiène par Hallé, qui, ayant voulu, comme le dit M. Dubois, tout étudier, tout connaître, savoir tout enfin, et quelque chose encore au delà, y comprenait toutes les sciences accessoires ou non à la médecine. Mais, dans cet enseignement, malgré sa lenteur et ses embarras, dans ces travaux, malgré l'exagération de leur conception, n'y eut-il que science exubérante et étrangère à l'hygiène? Les leçons et les écrits de Hallé furent suivis et admirés dans le temps, et eurent sur les esprits d'alors une grande influence. Ils ont donc des mérites tout au moins relatifs, et vous ne nous en signalez presque que les défauts. En faisant l'éloge de Hallé, vous nous deviez de nous montrer les traces de son passage dans la science. Son œuvre, quelque incomplète qu'elle ait été, a des caractères qui devaient être appréciés.. Qu'était l'hygiène, la véritable hygiène, avant Hallé? que devint-elle entre ses mains et dans celles de ses disciples, à ce moment où la chimie était créée, où toutes les sciences exactes, et les sciences physiologiques en particulier, recevaient une notable impulsion, et quelle méthode, quelle philosophie appliqua-t-il à ses recherches? Que fit Hallé pour la coordination et les généralités de la science? Que fit-il, lui et son école, pour ses diverses parties? Quelle fut enfin son influence sur les destinées ultérieures de l'hygiène publique et privée? Ce sont là, nous le croyons, les questions qui aujourd'hui devaient remplir un éloge de Hallé, plus que les détails et les événements de sa vie. Il y avait à intéresser à la fois et ceux qui n'ignoraient rien de l'homme, et ceux qui ne le connaissaient que par sa lointaine renommée. On n'y pouvait parvenir peut-être qu'en en faisant surtout un enseignement historique et philosophique. C'est par là seul que l'éloge des hommes célèbres dans les sciences est vraiment important. Quand on connaît la nature élevée du talent de M. Dubois, et qu'on a vu les nombreux témoignages qu'il en a donnés, on peut s'étonner qu'il n'ait pas pensé à aborder ces beaux côtés de son sujet, les seuls qui lui

restaient; et l'on conçoit que le long discours consacré à la mémoire de Hallé, plein de charme à la lecture, n'ait pas eu, auprès d'auditeurs prévenus ou indifférents, tout le succès auquel l'orateur était habitué.

Voici les prix décernés et les sujets de prix proposés, tels qu'ils sont formulés dans le programme lu à la séance annuelle et publié par l'Académie :

Prix de 1851. — PRIX DE L'ACADÉMIE. — L'Académie avait mis au concours la question des *tumeurs blanches*. Ce prix était de 1500 fr. L'Académie accorde : 1° le prix à M. le Dr A. Richet, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté, auteur du mémoire n° 5 ; 2° une mention honorable à M. le Dr A. Legrand, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 4.

PRIX PORTAL. — *Faire connaître, en s'appuyant sur des observations microscopiques suffisantes, l'anatomie normale du foie et la nature de l'altération pathologique connue sous le nom de* foie gras. Ce prix était de 1200 fr. — L'Académie décerne un prix de 1,000 fr. à M. Lereboullet, docteur en médecine et docteur ès sciences, professeur d'anatomie comparée à la Faculté de Strasbourg, auteur du mémoire n° 3.

PRIX CIVRIEUX. — *Des convulsions.* Trois mémoires avaient été envoyés au concours ; aucun d'eux n'a été jugé digne de récompense. L'Académie déclare que cette question ne sera pas remise au concours.

PRIX LEFÈVRE. — Au meilleur ouvrage *sur la mélancolie.* Ce prix était de 1800 fr. — L'Académie accorde : 1° un encouragement de 600 fr. à M. le Dr Poterin du Motel, auteur du mémoire n° 3 ; 2° une mention honorable à M. le D^r Le Tertre-Vallier, médecin à Amiens, auteur du mémoire n° 2. (Ce prix, étant triennal, ne sera décerné qu'en 1854, et il sera, pour cette fois, de 3,000 fr.)

Prix proposés pour 1853. — PRIX DE L'ACADÉMIE. — L'Académie met au concours la question suivante : *Existe-t-il des paraplégies indépendantes de la myélite? En cas d'affirmative, tracer leur histoire.*

PRIX PORTAL. — L'Académie met au concours la question suivante : *De l'anatomie pathologique des différentes espèces de goître, du traitement préservatif et curatif de cette maladie.* Ce prix sera de 1,000 fr.

PRIX CIVRIEUX. — L'Académie met au concours la question suivante : *Faire l'histoire du tétanos.* Ce prix sera de 1500 fr.

PRIX FONDÉ PAR M. CAPURON. — L'Académie divise, pour cette fois, la somme disponible, et propose deux prix, dont l'un, de la valeur de 1,000 fr., sera accordé à l'auteur du meilleur mémoire sur la question suivante : *Des conditions physiologiques et pathologiques de l'état puerpéral.*

Pour le second prix, de la valeur de 1500 fr., l'Académie a

formulé une question qu'elle croit devoir faire précéder des considérations suivantes : Les méthodes d'analyses des *eaux minérales* ont reçu, dans ces derniers temps, des perfectionnements considérables, et y ont fait découvrir un assez grand nombre de principes minéralisateurs qu'on n'y soupçonnait pas auparavant. Considérée sous ce rapport, la connaissance des eaux minérales laisse peu à désirer, car elle démontre les substances qui les composent aussi exactement qu'il est possible de l'espérer dans l'état actuel de la science. Mais dans quel ordre ces substances s'y trouvent-elles combinées ? Quelle est finalement la *constitution chimique normale* de ces eaux ? C'est encore un problème à résoudre pour la plupart d'entre elles. — Dans l'état actuel des choses, le chimiste isole des acides, des bases, des matières organiques, des gaz, etc. ; et quand il a constaté leur qualité et leur poids, il les combine ensuite, suivant certaines considérations théoriques, pour en former les composés qu'il suppose devoir exister dans ces eaux à l'état de nature ; quelquefois aussi il se contente d'isoler les corps, d'en établir les proportions relatives, et d'en faire une simple nomenclature, sans recourir à aucun essai synthétique. Tout en appréciant l'importance de ces résultats, on ne peut méconnaître tout ce qu'ils laissent à désirer, et c'est en vue d'y satisfaire autant que possible que l'Académie met au concours la question suivante : *Trouver une méthode d'expérimentation chimique propre à faire connaître dans les eaux minérales les corps simples ou composés, tels qu'ils existent réellement à l'état normal.*

L'Académie croit devoir rappeler ici les prix proposés pour 1852.

PRIX ITARD. — Ce prix, qui est triennal et de 3,000 fr., devra être décerné au meilleur livre ou au meilleur mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée ; et pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il sera de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. Le concours, étant ouvert depuis le 22 septembre 1849, le prix sera décerné en 1852.

PRIX D'ARGENTEUIL. — L'Académie, n'ayant pas décerné le prix destiné à rémunérer les perfectionnements qui auraient pu être apportés à la thérapeutique des rétrécissements du canal de l'urèthre, et subsidiairement à celle des autres maladies des voies urinaires pendant la première période (1838 à 1844), les perfectionnements proposés ne lui ayant pas paru assez importants pour mériter soit le prix, soit même des encouragements pécuniaires, les fonds provenant de ce prix seront reportés sur les périodes suivantes. En conséquence, le prix à décerner à l'auteur du perfectionnement jugé assez important, pour la seconde période (1844 à 1850), sera de la valeur de 12,000 fr.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — *Du seigle ergoté considéré sous le rapport physiologique, sous le rapport obstétrical et sous le rapport de l'hygiène publique.* Ce prix sera de 1,000 fr.

PRIX PORTAL. — *L'anatomie pathologique de l'inflammation du tissu osseux.* Ce prix sera de 1,000 fr.

Prix Civrieux. — *Étiologie de l'épilepsie : rechercher les indications que l'étude des causes peut fournir pour le traitement soit préventif, soit curatif de la maladie.* Ce prix sera de 1200 fr.

Ce mois-ci, doivent s'ouvrir deux *concours* importants : l'un à la Faculté de médecine de Paris, pour la *chaire d'hygiène* laissée vacante par la mort de M. Hippolyte Royer-Collard ; l'autre à la Faculté de Montpellier, pour la *chaire de clinique interne*, en remplacement du professeur Caizergues, décédé. L'on sait notre opinion sur les concours et leur vicieuse organisation ; nous ne la répéterons pas. Nous souhaitons que ceux qui vont avoir lieu donnent aux deux Facultés les professeurs les plus utiles, ceux qui pourront le mieux servir et illustrer leur enseignement. La Faculté de Montpellier s'est bien trouvée d'être sortie quelquefois du cercle de ses adeptes et de ses doctrines arriérées. Puisse-t-elle, dans son intérêt, en donner encore un exemple trop rare !

Priessnitz.

Priessnitz vient de mourir, après avoir enrichi la thérapeutique d'une méthode de traitement qui gardera sa place dans la science. L'hydrothérapie, dégagée depuis longtemps de toutes les exagérations dont s'entourent, à leur début, les médications violentes, est suffisamment jugée pour que nous n'en essayons ici ni l'éloge ni la critique. A mesure que l'expérience aura mieux précisé les indications, et que le zèle des spécialistes aura été ralenti par des insuccès faciles à prévoir, on en appréciera davantage les vrais et précieux résultats. C'est à Priessnitz que revient l'honneur d'avoir donné la première impulsion. S'il a d'abord préconisé le mode de traitement dont il est l'inventeur avec cette ardeur inconsidérée que donne la foi sans la science, peut-être faut-il lui en savoir gré : sa découverte, dépouillée du prestige qui s'attache aux panacées, eût passé inaperçue, et eût disparu au milieu des excentricités thérapeutiques auxquelles l'Allemagne nous a habitués depuis quelque temps. Lui-même avait d'ailleurs fini par se relâcher de la brutalité de ses premières cures ; son bon sens, ses rapports avec les médecins, qu'il n'aimait pas, mais qu'il écoutait, les progrès de l'âge, et aussi les exigeances des malades, l'avaient successivement rendu plus circonspect.

Simple paysan, Priessnitz commença par employer l'eau froide dans les maladies des animaux domestiques ; il acquit ainsi, dans

le district qu'il habitait, une réputation qui ne tarda pas à s'étendre; on l'envoyait chercher plutôt encore qu'on ne venait le consulter. Le bruit de ses cures merveilleuses, l'attrait qu'exercent sur tant de gens les médecins sans diplômes, la rudesse même de ses manières, tout servait à grandir la renommée du paysan, quand il vint s'établir définitivement à Græfenberg.

Græfenberg n'était alors qu'un des plus pauvres villages de la Silésie autrichienne, placé sur le penchant d'une montagne, et composé de quelques cabanes habitées par une population misérable et grossière. Le climat était défavorable, froid, pluvieux; les montagnes restent couvertes de neige jusqu'au milieu de juillet; la moyenne de la température, en été, est de 6 à 8° R., sauf quelques jours de l'année, où la chaleur devient excessive. Les premiers visiteurs furent réduits à camper sous des huttes construites à la hâte, mal closes, mal couvertes, ou à accepter l'hospitalité pénible et ruineuse des habitants. Cependant, malgré des conditions si défavorables, le nombre s'accroissait chaque jour; l'espace était devenu si restreint que les malades vivaient entassés dans une même chambre, obligés de tracer avec de la craie l'étroit espace dont chacun avait le droit de disposer.

Priessnitz régnait là comme un prophète au milieu de ses adeptes; toute médecine autre que l'eau était sévèrement interdite, et il fallait se conformer aux plus violentes comme aux plus minutieuses prescriptions. Le gouvernement s'émut du progrès si rapide de l'établissement; une commission fut nommée parmi les médecins de Troppau, chef-lieu du cercle dont relève Græfenberg, leur conclusion fut favorable, et dès lors (1837) l'hydrothérapie put s'installer sans craindre de persécutions.

Le traitement s'exécutait avec une sévérité qui depuis s'est notablement relâchée, et dont il n'est pas sans intérêt de donner un aperçu. Le malade était réveillé à cinq heures du matin au plus tard; on l'enveloppait dans un drap mouillé, puis on le plaçait, solidement emmailloté dans des couvertures de laine, sur un lit, où on le laissait transpirer jusqu'à ce que la céphalalgie et les vertiges devinssent intolérables. Les organes où il accusait les plus vives douleurs étaient considérés comme le siége principal de la maladie, et couverts, à diverses reprises, de linges trempés dans de l'eau froide, tandis qu'on provoquait la sueur. Au sortir du lit, on allait au bain, encore enveloppé dans la couverture et dans un manteau, en ayant soin de commencer par des aspersions sur la tête et sur la poitrine, et de descendre lentement dans la baignoire. Le bain durait de une à cinq minutes; il était suivi d'une

promenade, pendant laquelle on devait boire aux sources de cinq à dix verres d'eau.

Le déjeuner, très-frugal et réglé par Priessnitz, avait lieu après cette première séance. Dans la seconde partie de la matinée, le patient était soumis, pendant plusieurs minutes, aux douches d'une température de 3 à 6°, et tombant d'une hauteur de 8 à 10 pieds, tandis que le corps était encore échauffé par une promenade. Au retour, le dîner était servi, et il était interdit d'user d'aucun spiritueux. Après quelque repos, on se livrait aux exercices les plus actifs pour recommencer la transpiration dans le lit, le bain, et pour boire encore de l'eau froide. Le soir, à la suite du souper, les malades atteints d'affections abdominales devaient encore prendre un bain de siége froid. Telle était la médication type à laquelle Priessnitz faisait d'ailleurs subir de nombreuses variantes, suivant le tempérament du malade ou la nature supposée de la maladie.

Sous l'influence d'une perturbation si violente, continuée pendant des mois et des années, la peau devenait le siége de diverses éruptions souvent tenaces et douloureuses ; le malade éprouvait, au début, de la diarrhée, des vomissements, de la polyurie, avec du ténesme vésical. Sa constitution morale n'était pas moins durement éprouvée : chez les uns, de l'insomnie, de l'agitation, des hallucinations, du délire; chez les autres, une torpeur mélancolique, une sorte d'abrutissement plus ou moins prolongé. Pendant les jours chauds de l'été, beaucoup accusaient d'atroces souffrances et un malaise profond.

Les années les plus brillantes pour Græfenberg s'écoulèrent de 1837 à 1845. En 1839, on avait compté 12,300 malades; en 1841, le nombre avait déjà diminué de plusieurs centaines. Une foule si considérable ne pouvait plus se composer exclusivement de croyants sans réserve; le régime devint beaucoup moins sévère, des hôtels s'établirent; l'établissement s'agrandit, et s'enrichit des amusements obligés qu'on rencontre aux eaux minérales de l'Allemagne. Le bourg de Freiwaldau devint le séjour des hôtes les plus riches ; on y amena des chevaux, on y joua la comédie, un établissement rival y fut même fondé avec succès par un vétérinaire.

Priessnitz continua néanmoins à jouir de sa renommée. Il s'était façonné au contact du monde, et n'avait, grâce à son savoir-faire, conservé que juste ce qu'il convenait de sa première rudesse. Jugé très-diversement, il était, pour les malades, un génie merveilleux; pour les médecins, un hôte peu communi-

catif et d'un abord difficile. La concurrence l'effrayait; au commencement, il causait volontiers, et s'instruisait en évitant avec soin de paraître profiter des lumières des autres; depuis longtemps déjà, il croyait n'avoir rien à apprendre et ne voulait pas enseigner. Priessnitz n'a rien écrit, et on ne peut pas dire qu'aucun des livres publiés sur l'hydrothérapie ait été composé sous son inspiration directe.

Parmi les écrivains contemporains des débuts de Græfenberg, Oertel, maître d'un gymnase à Ansbach, est certainement celui qui a le plus contribué à populariser en Allemagne l'emploi médical et hygiénique de l'eau froide. Son livre parut en 1829, sous le titre de *le Nouveau traitement par l'eau* (*Die allerneuesten Wassercuren*). On consultera encore avec fruit les écrits suivants, qui se distinguent dans l'énorme quantité de brochures, de notices et d'articles, dont Priessnitz et sa méthode ont fourni le sujet. — Kröber, *Priessnitz in Græfenberg*, 1833. — Oertel, le même que nous avons déjà mentionné, *Geschichte der Wasser heilkunde*, 1835 (*Histoire de l'hydrothérapie*). — *Die Resultate der Wassercur zu Græfenberg*, 1827, sans nom d'auteur. — Hirschel, *Hydriatica*, 1840. — Stedel, *Über Wasserheilanstalten*, 1842 (*Sur les établissements hydrothérapeutiques*). — Schedel, *Examen de l'hydrothérapie*, 1845.

BIBLIOGRAPHIE.

Éléments d'anatomie générale, par P.-A. Béclard (d'Angers); 3e édit., revue et augmentée par M. J. Béclard, agrégé à la Faculté. Paris, 1852; in-8°, pp. 676, figures dans le texte. Chez Labé.

Depuis que Béclard a été enlevé à la science et à ce brillant enseignement qui groupait autour de lui tant d'élèves, l'anatomie générale n'a point été en France l'objet d'un traité classique. Ce ne sont pas les hommes qui ont manqué à la tâche; mais l'esprit scientifique avait pris une autre direction. Dans sa marche progressive, il quitte souvent la route qu'il parcourt pour prendre une voie nouvelle, et c'est lors qu'apparaissent dans le monde des sciences des points de vue si divers. Ainsi, jusqu'à l'époque où Bichat écrivit son immortel ouvrage, les anatomiste restèrent renfermés dans les limites de l'anatomie descriptive

Traçant un nouveau sillon, et reconstruisant synthétiquement la science, Bichat fonda l'anatomie générale; mais pour lui, l'anatomie générale c'est l'anatomie des systèmes, et en dehors de ce point de vue, son livre est incomplet. Développant plus largement les idées du maître, leur donnant une tournure à la fois plus pratique et plus savante, Béclard sortit du cadre étroit de l'anatomie des systèmes, et c'est lui qui parmi nous fonda l'anatomie des tissus. Nous étions alors en 1823; quatre ans plus tard, après la mort de Béclard, son livre fut réimprimé; mais depuis 1827, aucun traité classique d'anatomie générale n'a surgi en France.

A quelle cause devons-nous que le traité de Béclard n'ait point été remplacé dans nos écoles? Si nous cherchions bien, nous la trouverions peut-être dans le développement que reçut l'anatomie chirurgicale, et dans l'extension donnée à l'anatomie microscopique. Qu'on analyse avec nous ces diverses tendances, et on s'accordera à reconnaître qu'à une certaine époque l'anatomie chirurgicale dominait tous les esprits et les détournait de la voie inaugurée par Béclard. Plus tard, quand la réapparition rationnelle du microscope vint presque donner aux anatomistes un organe de plus, ce fut vers l'anatomie microscopique que tous les esprits se dirigèrent; aussi la plupart des traités éclos dans ces dernières années, sous le titre d'*anatomie générale*, ne reproduisent que des faits microscopiques: c'est assez dire qu'ils sont incomplets aussi.

Que fallait-il pour présenter aux élèves un ensemble complet de nos connaissances en anatomie générale? Il fallait réunir les idées générales de Bichat et de Béclard aux détails minutieux de l'anatomie microscopique, et montrer comment de l'étude des systèmes et des tissus, si habilement faite par les anatomistes français, on est arrivé à cette connaissance des infiniment petits, source où sont facilement venus puiser bon nombre d'anatomistes modernes. Le livre de Béclard répondait déjà à quelques parties de ce programme; mais, sur plusieurs points, il n'était plus au courant de la science. Une telle œuvre toutefois ne devait pas périr, et c'est par les mains du fils de Béclard qu'elle vient d'être réédifiée.

M. Jules Béclard, déjà bien connu par quelques recherches remarquables de physiologie, a compris combien le livre de son père gagnerait à s'enrichir des travaux enfantés dans ces trente dernières années. Aussi, mettant à profit les productions nombreuses que nous devons aux anatomistes et aux micrographes modernes, il vient de rendre à la science un des ouvrages qui ont fait le

plus de gloire à l'école de Paris. Entrons maintenant dans l'examen détaillé de ce livre.

M. Jules Béclard a maintenu presque intacte l'introduction du livre de son père, et nous l'en félicitons. En effet, dans quelques pages, Béclard trace un brillant tableau du règne animal, et remontant l'échelle des êtres, il montre comment l'homme participe aux caractères généraux des corps organisés.

Depuis 1827, la science s'est enrichie de faits et de doctrines qu'on résume sous le nom de *théorie cellulaire*. Le microscope nous a montré dans certains tissus primitifs, à certaines époques de leur développement, des cellules. On a admis que ces cellules se transformaient en fibres, en tubes, etc.; de telle sorte que tous les tissus dériveraient des cellules. M. J. Béclard expose d'abord les doctrines générales de la théorie cellulaire, puis il se demande si les cellules ne seraient pas une formation transitoire entre la substance amorphe et le tissu développé. A cette question, nous n'aurions pas hésité à répondre oui et à déclarer que la théorie des métamorphoses cellulaires n'a rien qui la démontre.

Dans tous ces prolégomènes, l'esprit élevé de Béclard avait largement compris sur quelles bases devait désormais s'appuyer l'anatomie générale; car, tout en examinant le corps humain, au point de vue de l'état normal, il cherchait dans le développement de l'individu comme dans celui de l'espèce, dans les altérations de l'organisation comme dans certaines anomalies, des preuves de plus en plus convaincantes des faits qu'il avançait.

En marquant dans quel esprit avait été conçu le livre de Béclard, nous indiquons suffisamment le genre d'additions qu'il exigeait; aussi rien d'important n'a été omis, et il nous sera facile de montrer que, sur la plupart des points litigieux, le livre a été mis au niveau des découvertes les plus récentes.

Des additions nombreuses sont venues compléter les articles relatifs aux tissus cellulaire, adipeux. Là se dressaient certaines hautes questions de physiologie générale: comment est formée la graisse? quels aliments lui donnent lieu? comment passe-t-elle dans l'organisme? M. Béclard répond avec les travaux les plus récents de Dumas, Liebig, Persoz, etc. C'est une heureuse idée d'associer à l'anatomie générale quelques principes de physiologie. La science perd ainsi de son aridité; l'effet se relie à la cause; c'est une semence qui trouve à se développer plus tard.

Dans l'histoire des membranes tégumentaires, nous trouvons un assez long chapitre sur les épithélium. Peut-être M. J. Béclard

eût-il bien fait d'insister davantage sur ce que présente d'incertain la division des épithélium en trois catégories, et de montrer que tous ces éléments ne pouvaient pas se rapporter à ces trois formes. Les chapitres consacrés à la peau et à ses dépendances devaient nécessairement s'enrichir des découvertes dues au microscope; aussi M. J. Béclard a introduit ici une longue note sur les glandes sudoripares, sur la structure de l'épithélium et des ongles, des poils, sur les follicules sébacés, tout en faisant bonne justice de ces appareils chromatogène et kératogène, produits de l'imagination inventive de Breschet. Çà et là, il signale quelques faits curieux ; c'est ainsi qu'à l'article *contractilité du derme,* nous le voyons mentionner la contraction lente, mais bien marquée du derme, sous l'influence du galvanisme.

Le sang n'occupait que quelques lignes dans l'ouvrage primitif de Béclard ; aujourd'hui plus de quarante pages de très-petit texte lui sont consacrées, ainsi qu'au chyle et à la lymphe. Ces trois chapitres sont l'œuvre de M. J. Béclard, et il a bien compris la science en faisant, malgré de vieux préjugés, entrer la description des humeurs dans une anatomie générale. Le solidisme des derniers temps n'était point resté dans la médecine seule, il avait envahi l'anatomie, et, il y a quelques années, décrire le chyle dans un cours d'anatomie, eût paru une anomalie. Aujourd'hui personne ne s'en étonne, et M. Béclard aura rendu la chose habituelle. L'article consacré au sang nous présente un rapide tableau de sa constitution élémentaire, de la structure de son caillot, de sa composition chimique. M. J. Béclard y discute quelques grandes questions de physiologie, dont l'une a naguère dans ce journal été étudiée par lui. La composition du sang est-elle identique dans tous les points du cercle circulatoire? M. Béclard nous répond, par des expériences qui lui sont propres, que le sang de la veine splénique contient toujours moins de globules que le sang veineux général, et qu'il contient plus de fibrine; que dans les premiers temps de l'absorption digestive la quantité d'albumine du sang de la veine mésentérique est considérablement augmentée, et la quantité des globules considérablement diminuée ; enfin, que dans les périodes qui succèdent à cette absorption, la quantité des globules est augmentée, et la quantité de l'albumine diminuée. De là l'auteur nous conduit à admettre avec lui que la rate est l'organe dans lequel se détruisent les globules sanguins. Cette opinion a été confirmée par les dernières recherches de Kœlliker. Quelques mots sur le développement du sang,

et un court tableau de ses principales altérations dans les maladies, terminent cet excellent article. Les articles *chyle* et *lymphe* sont aussi entièrement dus à M. J. Béclard. Le premier contient une distinction très-nette entre le chyle pur des chylifères et le chyle impur, mélangé de lymphe, du canal thoracique; on y trouve aussi l'indication des travaux à entreprendre pour reconstituer une histoire exacte du chyle.

L'étude du système vasculaire avait déjà reçu, dans la première édition de Béclard, d'amples développements. Ce livre résumait bien toutes les connaissances de l'époque; M. J. Béclard n'a dû y ajouter que quelques détails sur la structure microscopique et l'évolution des vaisseaux. Là il ne s'est arrêté qu'à ce qui lui a paru rigoureusement démontré, et chacun lui saura gré d'avoir dégagé la question de l'obscurité qui l'enveloppe dans certains traités allemands. Il a conservé le chapitre du livre de son père, ayant pour titre *des ganglions vasculaires*, et là se trouvent décrits le corps thyroïde, le thymus, les capsules surrénales de la rate. Peut-être, pour les deux premiers organes, eût-il été plus convenable de les ranger dans une catégorie spéciale des glandes. Sauf le conduit excréteur, leur structure nous y a toujours montré les éléments vésiculaires de certaines glandes. Mais M. J. Béclard, avec Bichat, ne range parmi les glandes que les organes pourvus de conduits excréteurs ramifiés qui aboutissent aux membranes tégumentaires. C'est dans cette étude des glandes, texte de tant de travaux modernes, que les additions devaient être nombreuses. Aussi M. J. Béclard a réuni au texte primitif les résultats les plus précis de nos connaissances sur les principales glandes, les reins, les testicules, le foie. Il n'adopte pas avec raison, selon nous, dans l'étude du rein, cette opinion de M. Bowmann, qui place les glomérules de Malpighi dans l'intérieur des canalicules urinifères, et, comme pour rendre sa pensée plus nette, il l'exprime par une figure indiquant les rapports des parties élémentaires de la glande.

La connaissance élémentaire du foie est encore aujourd'hui, malgré les beaux travaux de quelques modernes, couverte d'obscurité. C'était chose difficile d'exposer ici dogmatiquement la science. M. J. Béclard a su échapper aux faits contestés, pour ne s'arrêter qu'à ce qui était rigoureusement évident. Cet esprit de saine critique, de lumineuse exposition, nous le retrouverions dans tous les chapitres qui suivent, si nous voulions parcourir les articles relatifs aux cartilages, aux os, aux dents, parties que le microscope a presque régénérées.

Dans l'histoire du tissu musculaire, M. Béclard retrace les caractères différentiels des deux espèces de muscles ; mais, après avoir montré que parfois les différences s'effacent, qu'elles ne sont pas fondamentales, il insiste sur leurs analogies, comme déjà l'avait fait en 1846 M. le professeur Denonvilliers, dans une thèse remarquable à plus d'un titre.

Le système nerveux a été, dans ces dernières années, parcouru par presque tous les savants. Anatomistes, physiologistes, naturalistes, tous l'ont soumis à l'examen ; et depuis 1827, l'histoire du système nerveux a été reprise *ab ovo*. Les recherches les plus récentes ont été consignées par M. Béclard avec de grands développements, et elles lui ont servi dans l'étude des tubes nerveux primitifs, et de ces corpuscules nerveux que les travaux de M. Ch. Robin ont si bien fait connaître dans leurs rapports avec les tubes primitifs. Ce dernier point de l'histoire du système nerveux méritait une sérieuse attention. L'auteur marchait ici sur un terrain nouveau qu'il nous a parfaitement fait connaître. La terminaison des nerfs, leur développement, l'étude du grand sympathique, ont aussi reçu toutes les additions que comportait l'état de la science sur ce sujet. Sous ce titre : *Productions accidentelles,* Béclard terminait son livre par quelques considérations générales sur les humeurs accidentelles comme le pus, sur les concrétions pierreuses, les tissus accidentels, et les corps animés qu'on rencontre dans nos tissus. Les additions sont ici fort peu nombreuses, et d'ailleurs ce n'est là qu'un chapitre destiné à quelques traits généraux des tissus de nouvelle formation.

En arrivant à la fin de notre tâche, nous n'éprouvons aucune difficulté à louer le nouvel ouvrage de Béclard : partout on y retrouve à côté d'un caractère scientifique élevé, qui le fera consulter par les anatomistes de profession, une exposition claire, une critique choisie, qui le rendront pour les élèves un traité classique d'anatomie générale. E. Follin.

Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer; par le Dr H. LEBERT. Paris, 1851; in-8°, pp. XVI-892. Chez J.-B. Baillière.

L'application du microscope à l'anatomie pathologique ne remonte qu'à un petit nombre d'années; elle a cependant déjà produit des résultats immenses. Pour la première fois, les observateurs ont pu acquérir des données certaines sur la structure des productions accidentelles. La dissection simple, l'examen à l'œil nu, l'étude des caractères physiques, tels que la consistance ou la couleur, ne permettaient pas à nos devanciers de distinguer entre elles, d'une manière positive, les diverses lésions pathologiques. Cette incertitude dans le diagnostic anatomique réagissait d'une manière fâcheuse sur le diagnostic clinique. D'une part, en effet, on constatait à l'œil nu la plus grande analogie entre des tumeurs très-inoffensives et des tumeurs très-graves; et d'une autre part, on voyait des productions pathologiques très-dissemblables, donner lieu, au point de vue de leur marche et de leurs symptômes, à des phénomènes morbides presque identiques.

Dans le cas particulier de cancer, la confusion était telle, qu il existait entre les auteurs des divergences incroyables. Les uns, préoccupés de la tumeur locale, déclaraient le cancer curable toutes les fois qu'on l'enlevait à temps; les autres, frappés de la fréquence des récidives, ne voyaient dans la tumeur que la manifestation d'une cause générale contre laquelle l'art était impuissant. Veut-on se faire une idée de l'état de la sience à cette époque? D'un côté, Hill s'excusait d'avoir eu 10 cas de récidives sur 88 opérations de cancer, et Flajani se vantait d'avoir guéri définitivement 25 malades sur 27. D'un autre côté, Monro, Scarpa, Mayo, après avoir fait le relevé de leurs opérations, avouaient que la récidive avait été presque constante. Mac Farlane avait vu 118 cas de récidive sur 118 opérations. Boyer enfin considérait la récidive comme tellement inséparable de la marche du cancer, que toute tumeur qui ne récidivait pas n'était point cancéreuse à ses yeux.

De pareilles contradictions prouvent, d'une manière éclatante, que les auteurs ne s'entendaient pas sur la lésion qui caractérise le cancer; il y avait là une lacune que les recherches actives de l'école de Paris n'avaient pu combler.

Là où le scalpel avait échoué, le microscope devait réussir. Tout le monde sait que les premiers travaux de microscopie pathologique nous sont venus de l'Allemagne; mais il n'est pas indifférent, pour l'analyse que nous avons entreprise, d'apprécier l'importance de ces premiers travaux, et de faire la part de chacun.

A Muller, sans contredit, revient l'honneur d'avoir, pour la première fois, envisagé la question sous son vrai jour. Son ouvrage sur la structure des produits morbides parut en 1838. Appliquant aux tissus accidentels les idées de Schwann et de Schleiden sur les tissus normaux, Muller reconnut qu'un grand nombre de tumeurs étaient constituées par des cellules à noyaux. Ses laborieux compatriotes et ses nombreux disciples le suivirent dans cette voie,

et à partir de ce jour les revues d'outre-Rhin enregistrèrent sans cesse de nouvelles observations du même genre.

Mais la question du cancer ne se trouvait point par là définitivement tranchée. En France, la théorie et la pratique se donnent la main. Les cliniciens sont avant tout hommes de science; ils font marcher de front la clientèle, l'enseignement et les travaux de cabinet. Il n'en est point de même en Allemagne; dans ce pays classique de l'érudition et de l'abnégation scientifique, il y a pour ainsi dire deux ordres de médecins: les praticiens, qui soignent les malades, et les savants, qui font des recherches. Naturellement ce sont ces derniers qui ont abordé, le microscope à la main, l'étude des produits morbides; mais, recevant de toute part des tumeurs diverses dont ils connaissaient à peine l'origine, ils n'ont pu s'éclairer de l'observation des malades, et ont dû commettre bien des erreurs. Ainsi, par exemple, les tumeurs cancéreuses ne sont pas les seules qui renferment des cellules; les tumeurs épithéliales et fibro-plastiques en présentent aussi; la couche épithéliale des culs de sacs glandulaires donne à l'hypertrophie de quelques glandes une certaine ressemblance avec les tumeurs précédentes. Préoccupés surtout de la recherche de l'élément *cellule*, les micrographes allemands ont continué à confondre entre elles des tumeurs très-dissemblables. Sans doute, ces diverses cellules se différencient les unes des autres par des caractères aujourd'hui bien connus; mais, à tout prendre, ces différences microscopiques semblaient bien peu de chose lorsqu'on les comparait aux différences énormes de consistance et d'aspect qui existent entre les principales formes des tumeurs cancéreuses.

Les choses en étaient là, lorsque M. Lebert entra dans la lice. Allemand par son origine, mais ayant, par une longue expatriation, acquis l'esprit d'observation, les tendances positives, et même le scepticisme, qui caractérisent la France du 19e siècle, il servit pour ainsi dire de trait d'union entre les écoles allemandes et l'école de Paris. Ce fut dans la pratique, ce fut surtout dans les grands hôpitaux, qu'il alla puiser des éléments pour ses recherches. Après avoir observé les malades, après avoir examiné les lésions par les procédés ordinaires, il procéda à une étude plus complète à l'aide des lentilles grossissantes, faisant ainsi du microscope un moyen d'exploration précieux, sans doute, mais non exclusif. Pendant plusieurs années, il accumula recherche sur recherche, observation sur observation. La lenteur de ce travail eût découragé plus d'un investigateur; mais les dégoûts et les obstacles vinrent se briser sur sa tenacité allemande. Enfin, après avoir mûri son œuvre, cet auteur, qui jusqu'alors était demeuré inconnu, publia, à la fin de 1845, sa *Physiologie pathologique* (2 vol. in-8° et atlas in-4°; 1845).

Le premier volume de cet ouvrage, entièrement consacré à l'histoire de l'inflammation et des tubercules, ne nous occupera point ici; il n'en est pas de même du second, qui traite des tumeurs, et qui contient en germe toutes les idées que l'auteur vient de développer dans son nouvel ouvrage.

Parmi les tumeurs dont les cellules à noyau forment la base, il en est un grand nombre qui ne sont point cancéreuses, et qui se distinguent du cancer : 1° par les caractères de leur élément microscopique; 2° par certains caractères visibles à l'œil nu; 3° enfin et surtout, par leur marche et leurs symptômes.

Les unes sont constituées par un élément très-répandu dans l'économie, par un élément qui recouvre toutes les surfaces libres du corps, et qui porte le nom de *cellule épithéliale ;* ce sont les *tumeurs épithéliales.*

Les autres sont formées par un élément particulier, que M. Lebert a découvert dans les produits pathologiques, et que M. Robin a ensuite retrouvé dans plusieurs tissus normaux. Cet élément est l'*élément fibro-plastique*, et constitue les *tumeurs fibro-plastiques*

Les tumeurs de ces deux catégories peuvent se présenter dans la plupart des régions du corps : il y en a d'autres qui ne se développent que dans les glandes conglobées, ce sont les *hypertrophies glandulaires.* Leur siége dans certaines régions suspectes (mamelle, parotide), et quelques caractères extérieurs observés à la hâte, les ont fait confondre avec le cancer par un bon nombre de chirurgiens.

Après avoir ainsi retiré de la classe des cancers les hypertrophies glandulaires, les tumeurs fibro-plastiques, et les tumeurs épithéliales, M. Lebert put assigner les caractères cliniques et anatomiques qui appartiennent aux tumeurs véritablement cancéreuses. Il montra que ces dernières, malgré les énormes variations de consistance et d'aspect auxquelles elles sont sujettes, sont reliées entre elles par un élément microscopique toujours le même, sans analogue dans le corps ; qu'elles sont par conséquent *hétéromorphes*, tandis que les autres tumeurs réputées cancéreuses sont *homœomorphes* ; qu'enfin elles ont la propriété d'empoisonner les liquides et d'infecter l'économie, tandis que les tumeurs homœomorphes, quelle que soit du reste leur gravité, n'ont jamais qu'une sphère d'activité locale.

Cette doctrine, exposée par M. Lebert dans sa *Physiologie pathologique*, souleva bien des objections. Les anciennes théories étaient ébranlées; le diagnostic chirurgical était à refaire; il fallait que chacun recommençât l'étude de l'anatomie pathologique, en s'étayant du microscope, étude longue et pénible, semée d'épines dans ses débuts. On trouva plus commode de nier; mais nier des faits qu'on refuse de vérifier n'est guère facile, surtout lorsque ces faits ont été constatés par un homme dont il n'est pas permis de suspecter la bonne foi. La vieille science menacée, ne pouvant attaquer l'observateur, s'en prit à l'instrument révolutionnaire dont il s'efforçait de répandre l'usage. Le microscope fut accusé d'inexactitude ; on prétendit qu'à travers ses lentilles trompeuses, chacun pouvait voir ce qui lui plaisait, et on plaignit les micrographes, victimes de tant d'illusions d'optique.

Cependant les rayons lumineux continuaient leur marche à travers les lentilles superposées; la jeune génération scientifique se formait au maniement du microscope, et s'habituait au monde

des infiniment petits. Chacun put vérifier l'exactitude des assertions de M. Lebert; des observations multipliées, émanées de sources très-différentes, vinrent confirmer sa doctrine, et aujourd'hui, après six années de luttes et de travaux, les faits d'histologie pathologique sont acceptés d'une manière à peu près générale.

Telles ont été les principales phases de cette petite révolution scientifique dont M. Lebert a été, en France, le principal acteur. Les principes une fois établis, il ne s'agissait plus que de les mettre en pratique. C'est ce que l'auteur vient de faire par la publication de deux monographies successives : l'une sur les affections tuberculeuses, (in-8°, 1849) ; l'autre sur les affections cancéreuses.

Ce dernier ouvrage se compose de deux parties. La première, dogmatique et générale, renferme l'histoire pour ainsi dire abstraite de la maladie cancéreuse, quelles que soient ses manifestations locales et leurs diverses formes. Débarrassé de toutes les tumeurs homœomorphes qu'on a trop longtemps confondues avec lui, le groupe des cancers est devenu susceptible de se prêter à une étude générale. L'évolution locale des tumeurs, leur tendance implacable à la récidive, leur funeste action sur l'économie, phénomènes qui ont donné lieu à tant de contestations, sont désormais reconnus fixes et invariables. Le squirrhe, le colloïde, l'encéphaloïde, les cancers mélanique et hématode, se comportent tous de la même manière, s'accroissant, détruisant les tissus, se ramollissant, s'ulcérant, se propageant aux ganglions lymphatiques, finissant par empoisonner les liquides, et ne partageant cet ensemble de propriétés avec aucune tumeur homœomorphe. Cette première partie est intéressante sous un grand nombre de rapports; elle renferme plusieurs aperçus nouveaux, elle est rendue attrayante par la vivacité de certaines polémiques. Mais il nous a paru qu'elle ne constituait pas le but principal de l'auteur ; qu'elle n'était pour ainsi dire que la mise en scène de cet ouvrage éminemment pratique, qu'elle était destinée surtout à préparer les voies pour la deuxième partie.

La deuxième partie de l'ouvrage est essentiellement clinique. Après avoir établi, par l'anatomie pathologique, la séparation entre les vrais cancers et les faux cancers, M. Lebert a dû s'occuper de constituer sur de nouvelles bases le diagnostic des tumeurs, et, pour cela, il a étudié successivement, dans les divers organes, les affections réputées cancéreuses. Dans ce travail entièrement neuf, il n'a pu se servir des observations déjà consignées dans la science; il n'a pu les utiliser que de loin en loin, pour la solution de quelques questions accessoires. Ces observations, en effet, n'ayant pas été soumises au contrôle du microscope, ne présentent pas de garanties suffisantes, et renferment sous le même titre des affections qui sont cancéreuses et des affections qui ne le sont pas. M. Lebert a donc dû baser son parallèle clinique sur les faits qu'il a recueillis lui-même, et c'est alors qu'il a dû se féliciter de la laborieuse patience avec laquelle il a accumulé ses matériaux pendant plus de dix années.

Ainsi, par exemple, la description des cancers et des cancroïdes de l'utérus repose sur 45 observations *complètes*. L'histoire des tumeurs de la mamelle est basée sur 65 observations, dont 30 sont relatives à l'hypertrophie glandulaire; les 35 autres, accompagnées d'autopsies, se rapportent au véritable cancer. Le parallèle entre le cancer et le cancroïde de la peau est établi sur un relevé de 101 observations. Enfin, pour donner une idée des immenses matériaux que ce livre renferme, il nous suffira de dire que l'auteur a disposé d'un total de 611 observations, dont 447 portent sur des tumeurs réellement cancéreuses, et 164 sur diverses affections curables confondues avec le cancer.

Si la première partie de l'ouvrage n'avait pu entraîner les convictions de tout le monde sur la légitimité des distinctions établies par M. Lebert, la lecture de la deuxième partie lèverait bientôt les doutes.

Pour notre part, nous n'avions pas besoin des résultats cliniques pour considérer comme dissemblables des affections qui sont constituées par des lésions différentes. Lorsqu'il nous a été démontré, par exemple, que les cellules et les noyaux du cancer se distinguent, par des caractères bien tranchés, des éléments épithéliaux, cela nous a suffi pour retrancher les cancroïdes cutanés du groupe des cancers. Si, plus tard, on eût pu nous prouver que ces deux affections sont parfaitement identiques au point de vue de leur marche et de leurs symptômes, nous eussions trouvé le fait surprenant, mais nous n'en eussions pas moins persisté à séparer l'un de l'autre deux genres de tumeurs dont les éléments ne se ressemblent pas. Nous n'ignorons pas toutefois que tout le monde n'a pas la même foi que nous dans l'anatomie pathologique; nous savons que beaucoup de praticiens font peu de cas des distinctions qui n'aboutissent pas à des résultats cliniques. C'est ce qui nous fait attacher la plus grande importance à la partie pratique du traité de M. Lebert. L'auteur y met constamment en présence, à l'occasion des principaux organes, les tumeurs qui sont cancéreuses et celles auxquelles il refuse ce nom, et il démontre qu'il existe entre elles des différences capitales sous le rapport de leurs causes, de leurs symptômes, de leur marche, de leur durée, et de leur action sur l'économie.

Telles sont les idées qui ont présidé à la rédaction de ce travail important. Nous ne saurions avoir la prétention de passer en revue les diverses monographies dont se compose la deuxième partie du volume. Nous avons dû nous contenter, dans cette analyse, d'indiquer à grands traits l'état actuel de la question du cancer, d'apprécier l'influence que les doctrines de M. Lebert ont exercée sur l'étude des produits accidentels, de montrer le but de son nouvel ouvrage, et d'en établir l'utilité.

P. Broca, D. M., prosecteur de la Fac. de méd. de Paris.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Février 1852.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU DÉLIRE DE PERSÉCUTIONS;

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Si l'étude de l'aliénation mentale reste encore aujourd'hui interdite à la plupart des médecins, il faut d'abord l'attribuer aux difficultés que présente l'observation, aux qualités toutes spéciales qu'elle requiert; mais il convient aussi de faire la part des obstacles qui ne tiennent pas à la nature même de la maladie. Sous ce titre commun d'*aliénation*, les formes pathologiques les plus dissemblables se trouvent réunies, sinon confondues dans une unité trompeuse. Les prescriptions légales, les règles administratives, s'appliquent à tous les fous, quelle que soit la diversité de leur délire. Aussi trouve-t-on même les meilleurs esprits disposés à transporter dans la sphère scientifique un mode de classement si justement admis en vue des relations sociales. Il est peu d'hommes versés dans la connaissance de la folie, qui ne se croient obligés de l'envisager dans son ensemble, de donner des principes généraux applicables à tous les aliénés, et d'exposer les symptômes de manière qu'ils conviennent aux ma-

lades de toutes les catégories. La pathologie, prise d'un point de vue aussi élevé, a des mérites que je ne méconnais pas; mais quand l'esprit philosophique domine dans une branche de la science, les traités écrits sous son inspiration deviennent bientôt inaccessibles à ceux qui n'ont pas été préparés par une longue initiation. Les faits sont jugés, apréciés, classés systématiquement, avant d'avoir été même racontés; ils ne se présentent pas sous leur forme immédiatement observable; force est à quiconque veut apprendre, de faire précéder l'observation d'une étude approfondie de la théorie. Je ne saurais mieux comparer les écrits ainsi conçus qu'à des livres de pathologie générale, embrassant à la fois toutes les maladies de la circulation ou des fonctions respiratoires, les renfermant dans une description commune, et cherchant à leur appliquer un pronostic et un traitement.

Cette méthode, qui s'est imposée de tout temps à l'aliénation mentale, et qu'on a essayée à diverses reprises d'introduire dans la médecine, a de telles exigences, qu'elle domine encore lors même qu'on croit avoir pris à l'encontre de suffisantes précautions. Les monographies, dussent-elles se réduire au cercle le plus restreint, ne sont pas soustraites à son influence. Au lieu d'envisager une forme, un type défini, on s'attache à un ou plusieurs symptômes dont on fait l'histoire au milieu de toutes les variétés de la folie. Tel observateur choisira la tendance au suicide, tel autre la prédisposition au vol; on se renfermera dans l'étude des aberrations de la mémoire, des déviations de la volonté ou de la sensibilité; on concentrera même son examen sur les hallucinations. Quel que soit le sujet préféré, le procédé reste le même; on a seulement remplacé la pathologie générale par la séméiotique, la théorie de la maladie par celle des symptômes. Qui ne comprend où doit conduire la séméiologie quand la science des types pathologiques reste encore à faire.

Lorsque, sortant de cette voie si pleine de mérites et d'im-

perfections, les médecins spéciaux ont voulu établir des classements plus précis et plus favorables à l'étude, ils ont d'autant mieux réussi que leurs définitions ont été plus compréhensives. La séparation des délires en délires généraux ou compromettant l'ensemble de l'entendement, et en délires partiels, qui laissent plus ou moins intacts certains côtés de l'intelligence, est irréprochable et d'une saisissante exactitude; mais les tentatives ont été moins heureuses lorsqu'il s'agissait de descendre dans le détail et de décomposer les classes en genres, et les genres en espèces.

L'indécision, je dirai presque la confusion, ne tarde pas à s'introduire. Et pourtant, de toutes les branches de la médecine, l'aliénation est peut-être la seule où tous les écrivains méritent d'être réputés comme des hommes de profond savoir et de haute expérience.

La faute n'en est donc ni à la connaissance du sujet ni au talent des auteurs; elle vient toujours de la même source. Avant de songer à reconnaître une espèce pathologique, il fallait qu'elle eût sa raison d'être. On consentait à accepter un délire amoureux, un délire jaloux, bien que l'observation en fournît à peine de rares exemples; mais, puisque ces passions exercent sur l'homme sain une influence si vive et causent tant de perturbations, comment se résigner à croire qu'elles ne fussent pas dignes de figurer parmi les têtes de chapitres de la folie!

La première infraction à des principes jusque là si respectés s'est produite de notre temps, et nous lui devons, sans contredit, la plus belle découverte dont se soit enrichie la science de l'aliénation. On comprend que je veux parler de la séparation de la paralysie générale, considérée comme une maladie distincte dont les symptômes ont cessé d'être dispersés au milieu des mille accidents de l'aliénation. C'est en substituant l'observation directe à l'observation médiate, raisonnée, appuyée sur des considérations physiologiques ou philosophiques, telle

qu'on la pratique habituellement, que ce grand résultat fut obtenu.

La direction ouverte avec tant de bonheur doit être exacsement suivie, et la folie s'y prête plus qu'il ne semble au premier abord. Il suffit, au lieu de s'élever aux grandes questions, d'abdiquer tout parti pris, de laisser les malades se produire librement, suivant le conseil donné avec un sens si pratique par M. le Dr Falret, et de rester simple observateur, au lieu de se poser d'avance les problèmes, pour en poursuivre la solution. Les délires n'ont ni l'unité qu'on leur supposerait, en lisant les traités généraux, ni la diversité individuelle qu'on se plaît à faire ressortir dans les récits dramatisés, et qui exclurait toute subordination scientifique.

En se renfermant dans l'étude des aliénations partielles, un fait ressort avec une évidence impossible à méconnaître : c'est qu'il existe là des états maladifs de l'intelligence, et des maladies à symptômes fixes et restreints. Dans le premier cas, l'aliéné passe par des désordres d'actes ou de paroles qui rappellent, dans un autre ordre d'idées, la mobilité des accidents hystériques; dans le second, les idées se coordonnent, elles se circonscrivent d'elles-mêmes, et se rassemblent dans un cercle dont il n'est pas impossible de limiter les contours. Les mobiles accoutumés de nos actions ne sont pas le lien qui enchaîne les conceptions délirantes; il n'y a là ni passion violente qui imprime son cachet, ni préoccupation motivée par des dispositions innées du caractère ou par les circonstances au milieu desquelles le malade a vécu. L'aliéné ne subit pas une sorte de déviation d'un élément physiologique; il crée de toutes pièces son délire, il le prépare, le combine, l'achève. Ainsi isolée, indépendante de tout tenant et de tout aboutissant, la maladie doit se produire avec des symptômes uniformes, comme toute affection qui s'impose à l'organisme assez fortement pour le dominer. Une condition cependant est

encore indispensable pour permettre de saisir les signes caractéristiques par lesquels elle se manifeste ; il faut que l'observateur n'assiste ni aux prodromes, ni aux périodes terminales, mais qu'il étudie le mal, si on me permet ce mot, à l'époque de sa *floraison*. Au début, les types de la folie ne sont pas mieux caractérisés que ceux des autres maladies; l'aliéné est dans un état de malaise intellectuel non encore localisé qui répond au frisson et à la fièvre, et qui commande à tout médecin la réserve et l'expectation. A la fin, les désordres se multiplient, les lésions se croisent et se compliquent de désorganisations consécutives au milieu desquelles disparaît l'élément essentiel et primitif.

En évitant les tendances que je regarde comme autant d'écueils, en suivant les indications que je viens de rappeler, et que je crois vraies, où on avait à peine entrevu des analogies, on voit une saisissante uniformité. J'en donnerai pour exemple la forme de délire que je désigne ici sous le nom de *délire de persécutions*, et que je regarde comme un type assez précis pour qu'il puisse être complétement détaché des autres modes d'aliénation.

Le délire de persécutions n'est pas la conséquence d'une forme de caractère; il se produit chez des individus très-différents les uns des autres par leur humeur habituelle, la nature et le degré de leur intelligence, et par leur position sociale. Dans les faits très-nombreux dont j'ai été témoin, je ne l'ai jamais rencontré avant l'âge de vingt-huit ans, et je l'ai observé plus fréquemment, toute proportion gardée, chez les femmes que chez les hommes.

Les observations qui suivent permettront de saisir les nuances que l'examen clinique peut seul faire ressortir. Une description générale doit n'embrasser que les caractères communs; ce sont les seuls dont je veux essayer de présenter l'ensemble.

L'idée d'une persécution plus ou moins définie, est une de

celles qui se manifestent le plus souvent chez les aliénés à titre d'idée incidente; on la trouve mobile, saisissante, accompagnée d'une véritable terreur dans les accès de *delirium tremens;* elle apparaît également dans les folies provoquées par certaines substances narcotiques, et n'est pas un très-rare accident dans beaucoup de délires partiels. Le fait seul de sa fréquence permettrait déjà de regarder cette sorte de conception délirante comme un des symptômes importants de la folie; cependant, dans les cas où elle n'est pas destinée à devenir prédominante, la croyance à la persécution n'est qu'un phénomène passager, sur lequel les aliénés n'insistent pas, et qui leur sert à peine à expliquer les émotions qu'ils ressentent.

Lorsque le délire tend à se concentrer sur cette pensée fixe, le malade commence par la poser avec une certaine réserve, il hésite, il exprime de lui-même son doute; il demande si, à défaut de cette explication, on en trouverait une autre qui rendît compte des épreuves auxquelles il est soumis. J'ai cru, dit-il, qu'on m'en voulait; mais je n'ai pas de preuves; je me suis démontré l'absurdité de mon opinion. Donnez-moi une meilleure raison, je suis prêt à l'accepter. Peu à peu le vague s'efface, l'hésitation est remplacée par une certitude, et l'aliéné compose d'une manière définitive le système de délire auquel il doit s'arrêter. Ce travail s'effectue avec plus ou moins de lenteur; chez quelques-uns, il est si rapide, qu'on saisit avec peine le premier degré; chez les autres, c'est très-graduellement, et avec une progression sensible pour l'observateur, que le malade construit son roman systématique qui devient de moins en moins variable.

Dans tous les cas, le procédé est le même, et mérite, justement à cause de sa régularité, d'être étudié attentivement. Il est hors de doute que l'aliéné éprouve d'abord un malaise indéfinissable, mais qui ne ressemble en rien à l'inquiétude la plus vive dont se plaignent les gens en santé. C'est ainsi

qu'au début des maladies graves, nous ressentons des symptômes impossibles à décrire, mais qui nous font pressentir l'invasion d'une affection sérieuse. Les malades habitués à l'observation, d'eux-mêmes, expriment souvent, par des comparaisons frappantes, la singulière impression que causent les prodromes. C'est après un certain temps de préoccupation et de résistance que l'aliéné cherche à remonter à la cause de ses souffrances, et passe ainsi de la première période à la seconde. La transition se fait alors par un raisonnement toujours le même : les maux que je subis sont extraordinaires; j'ai enduré de bien plus rudes atteintes, mais je les concevais, et j'en devinais plus ou moins la raison; ici je me trouve dans des conditions étranges qui ne dépendent ni de ma santé ni de ma position, qui ne relèvent en rien du milieu où je vis; il faut que quelque chose d'extérieur, d'indépendant de moi-même, intervienne; or je souffre, je suis malheureux; des ennemis seuls peuvent avoir intérêt à me causer de la peine; je dois donc soupçonner des intentions hostiles en regard de ces impressions nuisibles.

Qu'on s'arrête un moment sur le mode par lequel s'engendre le délire, et on saisira plus aisément sa nature. Les faits qui pour l'aliéné constituent le point de départ n'ont qu'une valeur relative; ce ne sont ni de grandes perturbations ni de profondes douleurs, auxquelles tous les hommes seraient sensibles; il s'agit d'émotions personnelles, et le plus souvent d'une complète insignifiance aux yeux de celui qui reçoit leurs confidences : un meuble dérangé, une insomnie, un repas d'une saveur désagréable, un propos assez inoffensif, toutes choses qui, dans une autre disposition d'esprit, passeraient inaperçues. Il en est, pour continuer la comparaison, que j'indiquais plus haut, de ces idées comme du frisson qui précède la fièvre, et qui tourmente plus, si peu intense qu'il soit, que le frisson autrement vif causé par un abaissement de la température.

Provoqué par des faits qui mériteraient presque le nom de *taquineries*, le délire ne s'accompagne pas de grands troubles du sentiment. Vous voyez des aliénés, ainsi persécutés, fuyant de maison en maison, fatiguant les magistrats, les autorités de tout ordre, de leurs plaintes interminables, et qui conservent encore une certaine égalité d'humeur. Je n'en ai pas vu un seul tomber dans une mélancolie continue, réagir par des haines violentes, méditer des vengeances qui pourtant devraient leur sembler singulièrement légitimes. Les circonstances extérieures n'ont que peu d'influence, et si elles contribuent au délire, il s'en faut que ce soit en raison de leur gravité réelle. L'aliéné n'a pris garde qu'à sa sensation maladive ; elle seule le préoccupe, elle seule le pousse à la recherche des causes, et probablement aussi détermine fatalement l'ordre de causalité auquel il s'arrête d'une manière si monotone. Viennent les plus grands événements, il traverse les révolutions, subit la perte de sa fortune, la mort des siens, sans en accuser ses ennemis; mais un rien, une prétendue injure qu'il entend dans la rue, et qui doit s'adresser à lui, l'agite davantage, et ramène la formule caractéristique des persécutions.

Il y a là, on ne saurait trop le dire, autre chose que l'exagération d'une tendance naturelle. Les esprits les plus craintifs ne sont pas les plus prédisposés ; c'est un élément pathologique nouveau introduit dans l'organisme moral. S'il est vrai que le délire ait ainsi son origine dans des émotions toutes personnelles, et sans équivalent durant la santé, on comprend combien peu les conseils raisonnables, auront d'influence. Vous ne serez jamais dans le vrai pour le malade, quand, jugeant avec votre bon sens, vous traiterez de niaiseries ce qui le tourmente à un tel degré. Le médecin et l'aliéné persécuté ne vivent pas dans le même monde; l'un parle de ce qu'il sent, et l'autre de ce qui est.

La croyance à une persécution n'est donc que secondaire;

elle est provoquée par le besoin de donner une explication à des impressions morbides probablement communes à tous les malades, et que tous rapportent à la même cause. Non-seulement les conclusions se ressemblent, mais encore, et c'est là ce qui prouve la réalité du type que je cherche à établir, on retrouve une égale analogie jusque dans les détails de l'explication.

Supposez un homme sain d'esprit et persuadé qu'il est en butte à une persécution; son premier soin est de rechercher les mobiles qui peuvent porter les autres à lui nuire, pour remonter ainsi jusqu'aux personnes qu'il convient de soupçonner d'abord et plus tard d'accuser. Voilà comment procèdent toutes les enquêtes, qu'elles soient ou non judiciaires. L'aliéné suit une autre voie. Parti, comme je l'ai dit, de la croyance qu'on le tourmente, il est le premier à s'étonner qu'on lui en veuille. Je n'ai fait, s'écrie-t-il, de mal à personne; on n'a rien à me reprocher, je n'ai eu ni discussions ni querelles, je ne sache aucun grief dont on ait à se venger. Son étonnement toutefois ne l'entraîne pas plus loin; il ignore pourquoi on le persécute, l'avoue igénuement, et ne cherche pas à en savoir davantage. Vous avez beau le presser, lui remontrer l'absurdité d'une persécution sans motifs; il persiste obstinément dans cet impasse. Tout au plus, à force d'insinuations, l'amènerez-vous à accepter un mobile auquel il ne songeait pas. Le plus insignifiant fixera presque toujours son choix parmi ceux que vous lui proposerez; il en est de même quant aux personnes. Du moment que les intermédiaires lui manquent, il ne sait comment établir le passage entre les actes dont il se plaint et leurs auteurs. Pourquoi soupçonnerait-il celui-ci ou celui-là, puisqu'il ne connaît pas de raisons pour qu'on le tourmente. Cependant, à la longue, et pour les besoins de sa défense, il finit par se fixer tant bien que mal. La raison pour laquelle il se décide, il la puise encore, comme toute l'œuvre de son délire, dans la nature

des impressions qu'il a ressenties; elles lui semblaient en dehors de la nature: il accuse des êtres mystérieux, la police, les physiciens, les magnétiseurs. Par là il comble le vide, et il établit, à l'aide des pouvoirs occultes qu'il se représente vaguement, une sorte de transition plausible entre l'imaginaire et le réel. Si les faits dont il a eu à souffrir n'offrent pas trop de singularités, il se contente de mettre en cause des voisins qu'il n'a jamais vus, dont il suppose l'existence, et qu'il n'a jamais eu la curiosité de chercher à connaître.

Voilà donc un malade travaillé par le besoin d'expliquer, et qui limite spontanément ses interprétations dans le cercle le plus étroit. Une fois qu'il a découvert que ses ennemis le persécutent, il se résigne au rôle de victime, et ne tient pas autrement à se renseigner. J'ai essayé de faire comparaître les voisins qu'on accusait, pour donner à l'aliéné un point d'appui plus facile dans la réalité, aucun n'en a tiré parti; ils se désistaient avec une facilité que les observations qui précèdent donnaient à prévoir. Les fous, j'en excepte les paralytiques généraux, se constituent volontiers en avocats de leur délire; ceux-ci ne manquaient pas d'arguments pour étayer leurs suppositions déraisonnables; mais ils laissaient toujours ouverte la lacune que j'ai signalée.

En résumé, les malades atteints du délire de persécutions subissent une idée commune et prédominante; mais encore ils sont astreints, par la nature de leur aliénation, à user de procédés intellectuels analogues jusque dans leur imperfection, et à se mouvoir dans un cercle uniforme.

J'ai exposé le délire dans sa marche, j'entrerai maintenant dans le détail des symptômes.

Tous les faits de nature à causer une impression pénible ne sont pas aptes à servir de base au délire de persécutions. Le nombre de ceux qu'invoquent les malades est assez restreint pour qu'un médecin, éclairé par une suffisante expérience, puisse dresser son questionnaire à l'avance, et soit

sûr de n'omettre aucune des divagations dont l'entretiendra l'aliéné.

L'organe de l'ouïe fournit les premières sensations sur lesquelles s'exerce l'intelligence pervertie. Le malade entend des lambeaux de conversation qu'il interprète et qu'il s'applique; les gens avec lesquels il est en contact ont dû parler de lui; les bruits même qui se produisent le plus naturellement, le passage d'une voiture, le pas d'un homme qui monte un escalier, une porte qui s'ouvre ou qui se ferme, sont l'objet de ses commentaires. Les conversations directes qu'il soutient, les querelles qu'il provoque dans sa mauvaise humeur, l'émeuvent peu, et ne donnent pas matière à ses suppositions inquiètes. On ne saurait mieux les comparer qu'à ces sourds d'une nature soupçonneuse, qui croient toujours qu'on parle d'eux, et qui, fort émus des propos qu'ils n'entendent pas, s'indigneraient peu des injures qui parviendraient à leurs oreilles. Une fois sur cette pente, l'imagination ne s'arrête plus; après avoir essayé de vagues présomptions, l'aliéné finit par arriver aux interprétations les plus absurdes et les plus positives. On se contentait d'abord de le tourmenter; peu à peu on formule des accusations qui se traduisent par des signes, dont lui seul perçoit la signification. On verra, en parcourant les faits que je rapporte, à quel fatal enchaînement d'idées ils sont conduits.

Jusque là le malheureux persécuté s'est maintenu dans la limite des sensations vraies, sur lesquelles il a fondé ses inductions délirantes; un certain nombre de malades ne va pas au delà. Ce qu'il a entendu, il a pu, il a dû l'entendre, et, bien qu'il ne dépasse pas cette mesure, il peut parcourir tous les échelons et arriver au terme le plus avancé de la maladie; d'autres au contraire sont poursuivis par des hallucinations, sans être ni plus ni moins gravement malades. L'hallucination n'est pas un de ces symptômes qui marquent le progrès du mal et n'apparaissent qu'à ses périodes ex-

trêmes ; tantôt elle se manifeste dès le début ; tantôt elle ne survient qu'après une longue persistance de l'illusion. Quelle que soit l'époque où elles se déclarent, les hallucinations obéissent à la loi que j'ai indiquée ; elles se renferment toujours dans les sensations auditives. Je ne saurais trop appeler l'attention sur ce caractère, que je regarde comme pathognomonique. Telle insistance que vous apportiez dans les questions, telles provocantes que soient les incitations auxquelles vous soumettez le malade, il évite tous les piéges, et n'hésite pas à déclarer qu'il s'est borné à entendre. On est venu sous sa fenêtre proférer des menaces. Avez-vous vu vos ennemis ? Non, je n'ai pas cherché à les voir ; on a frappé à sa porte, on l'a accablé d'insultes dans la rue, il n'a vu personne ; on est entré chez lui, on lui a parlé à l'oreille, il a écouté, quelquefois il a répondu, ses yeux ne lui ont jamais fourni de renseignements. Ainsi non-seulement l'aliéné persécuté est incapable de créer des hallucinations visuelles ; il ne se sert même pas de la vue dans la mesure légitime et raisonnable. La plupart s'indignent de ce qu'on les suppose capables d'avoir des visions ; quelques-uns déclarent qu'ils ont cherché à entrevoir leurs persécuteurs, mais ils n'ont pas réussi, et ils expliquent qu'on s'était hâté de fuir, qu'on s'était réfugié dans une allée, qu'on s'était caché chez un marchand, sans qu'aucun ait porté plus loin son investigation.

L'hallucination de l'ouïe n'est ni la conséquence obligée, ni l'antécédent nécessaire du délire de persécutions mais elle est la seule qui soit compatible avec lui. Il suffit qu'un malade accuse des visions pour que je n'hésite pas à affirmer qu'il appartient à une autre classe de délirants. Et pourtant, dans combien de circonstances, ceux qui veulent remplacer l'observation par la logique, trouveraient dans les hallucinations de la vue matière à des préoccupations craintives ; des malades chez lesquels on s'introduit, on amène des morts qu'ils voient dans leurs linceuls, des fantômes menaçants *mais muets,* qui aper-

çoivent du sang sur leur lit et sur leur murailles, auraient assez de motifs pour se croire persécutés. La direction de leurs idées n'est pas là, ils n'entrent pas dans une voie qui leur semble si bien ouverte.

Dans les délires partiels, l'hallucination de l'ouïe exclut l'hallucination de la vue, elle fait partie d'un ensemble de conceptions homogènes dont le délire de persécutions offre, à mon avis, le type le plus net. La réciproque d'ailleurs n'est-elle pas vraie? Un aliéné a toutes les nuits des visions diverses : la sainte Vierge lui apparaît, de grands personnages vêtus des costumes de leur temps se dessinent sous ses yeux, aucun ne lui parle. Il les interroge, aucun ne répond; mais, pour communiquer avec lui, ils portent de grands panneaux blancs, qu'il compare lui-même à d'énormes cartes de visite, où ils inscrivent les paroles qu'ils veulent lui faire tenir. Que de faits du même genre, mais moins expressifs, j'ai vus et je pourrais citer!

Une exception cependant plus apparente que réelle mérite d'être signalée. Sur plus de soixante observations que j'ai moi-même recueillies, j'ai trouvé deux fois des hallucinations de la vue, si les symptômes que je vais indiquer méritent ce nom. Dans les deux cas, les malades (c'étaient deux femmes), sous l'influence d'une crise hystérique, avaient cru voir l'une un éclair, l'autre un jet de lumière au milieu d'un violent tumulte; les deux visions n'avaient duré qu'un instant et ne s'étaient jamais reproduites.

Il est bien entendu que je mets hors de cause les faits qui n'appartiennent d'ailleurs qu'à la seconde période de la maladie et qui simulent grossièrement les illusions de la vue. Une aliénée voit une robe suspendue à une fenêtre du voisinage; elle suppose qu'on a voulu la narguer, et que c'est encore un méfait des gens qui l'injurient depuis longtemps; une autre croit qu'une chaise a été déplacée, et conclut à une persécution de ses ennemis.

Après les interprétations erronées de propos ou de bruits véritables et les hallucinations de l'ouïe, se manifestant habituellement sous la forme de grossières injures adressées par des individus invisibles, les autres sensations dont les aliénés persécutés se plaignent le plus se réduisent à des impressions nerveuses. Les femmes en offrent les plus fréquents exemples ; ce sont des souffles intérieurs, des chaleurs soudaines, des engourdissements, des douleurs atroces et passagères, et les autres accidents si mobiles de l'hystérie. Dans les cas de ce genre, le magnétisme constitue l'explication favorite des gens instruits ; les esprits moins cultivés accusent ce je ne sais quoi que le peuple désigne sous le nom de *physique*.

J'ai suivi le délire de persécutions depuis son début jusqu'à sa période d'état. Comme je ne veux qu'établir un type, et déterminer les caractères qui doivent entrer dans sa définition, il serait hors de propos d'étudier sa marche décroissante ou de chercher les indications thérapeutiques. Je me bornerai aux quelques données qui sont encore nécessaires pour compléter ce tableau.

J'ai dit que le délire de persécutions ne s'était jamais présenté à mon observation chez des individus âgés de moins de 28 ans ; je ne l'ai pas rencontré après 70 ans. L'âge le plus favorable paraît être de la 35e à la 50e année ; mais c'est aussi la période de la vie où, si on excepte les formes séniles, la folie est surtout commune. Quant à sa fréquence, les chiffres suivants en donneront une juste idée. Je puis garantir l'exactitude de cette statistique, qui porte exclusivement sur des malades que j'ai observés moi-même, et où je n'ai fait intervenir aucun élément étranger.

Le relevé des aliénés, y compris les idiots et les imbécilles, sans distinctions de formes maladives, et tels que le hasard les présentait, donne 665 individus, dont 446 hommes et 219 femmes.

Dans ce nombre, le chiffre des malades atteints de délire de persécutions est de 96, dont 58 femmes et 38 hommes,

proportion énorme pour les femme, puisqu'elle s'élève au quart de la totalité des aliénées soumises à mon examen.

Il est indispensable, pour faire connaître certains caractères de détail qui ne pouvaient prendre place dans la description, de rapporter ici un nombre suffisant d'observations. On verra, en parcourant ces faits, comment se combinent les divers éléments dont se compose le délire. J'ai éloigné toutes les circonstances accessoires qui, intéressantes à d'autres titres, ne rentraient pas dans les limites restreintes d'une étude nosologique. Cependant, s'il était permis d'abréger les observations, il m'a semblé que leur nombre devait compenser leur brièveté, et que les analogies sur lesquelles j'ai tant insisté ressortiraient d'autant mieux que les exemples seraient plus multipliés. Le médecin se trouve ainsi comme placé artificiellement au milieu d'une épidémie de délires de persécutions; il trouve esquissés d'avance les types d'ailleurs peu variés dans lesquels rentreront certainement la plupart des faits dont il sera témoin. J'ajouterai que je me suis contenté de laisser parler les malades sans intervenir dans leurs récits.

Ire OBSERVATION. — Délire au début, encore indécis. C..., employé de commerce, âgé de trente-cinq ans; ce malade est triste, il recueille avec peine ses idées, s'interrompt souvent en demandant s'il est bien nécessaire qu'il entre dans tant de détails; il a porté plainte à un commissaire contre ses ennemis. Il m'arrivait, dit-il, depuis quelque temps des choses peu naturelles que j'attribuais tantôt à une cause, tantôt à une autre; je supposais que mon patron m'en voulait, qu'il allait me renvoyer, pour me faire sentir combien j'aurais de peine à me replacer. J'ai entendu, une nuit, dans la maison où je demeure, un grand bruit; on criait : ah ! mon Dieu. Je me suis levé, mais je n'ai rien vu, et probablement c'était sans importance. Il s'est passé des faits analogues, à d'assez fréquents intervalles; j'ai passé bien des nuits sans sommeil, croyant ma vie en danger, mais peut-être avais-je tort. Mes parents eux-mêmes me veulent du mal, et j'ai fini par croire que je n'étais pas le fils des gens dont je porte le nom. Ne va-t-on pas user de violences à mon égard? J'ai beau cher-

cher, je n'ai fait de mal à personne; mais je ne sais pas bien si je ne suis pas condamné.

IIe Obs. — Délire très-limité. M..., domestique, vingt-six ans; pendant qu'elle était en service chez un négociant, elle entend un commis dire: sa chambre, et plus tard, bulletin, bulletin. Ce propos lui semble ne pouvoir se rapporter qu'à elle; elle entendait d'ailleurs depuis longtemps parler à son sujet; elle monte à sa chambre, cherche un bulletin de caisse d'épargne qu'elle ne retrouve plus à sa place. Le commis a dû s'introduire chez elle; elle se plaint à sa maîtresse, accuse le commis qui nie le fait, et se décide à quitter sa place, pour aller habiter une maison du voisinage. Là le même individu la poursuit; elle l'entend, mais ne peut arriver à le voir. Deux fois elle change de condition, deux fois le jeune homme parvient à rentrer dans sa chambre, sans passer par le logement de ses maîtres; il lui parle à l'oreille, surtout au moment où elle se couche; il disait: prostitution, sortilège, tu te prostitueras. Ses nuits se passent sans sommeil; elle ressent des influences et des souffles souterrains. Probablement dispose-t-il d'une puissance à elle inconnue; elle a beau chercher, elle ne peut deviner pourquoi il s'acharne à la persécuter puisqu'ils n'ont jamais eu de relations ensemble; dans tous les cas, elle est sans inquiétude, et bien persuadée qu'il n'osera pas venir de sa personne. Le délire date de cinq mois.

IIIe Obs.— D..., cinquante-un ans, lingère. Intelligence faible, caractère mobile, loquacité. Cette femme est séparée de son mari, homme de mauvaise conduite; elle vit avec son fils, dont le revenu suffit amplement à ses besoins. Depuis quinze jours, on crie: Mme D... est une crapule, elle n'a pas de cheveux; j'ai montré mes cheveux à la fenêtre, alors on a soutenu que j'avais assassiné ma belle-mère. J'ai été faire ma déclaration chez le commissaire de police; à partir de ce moment, la persécution a été organisée. Deux individus ont passé devant ma porte, en disant: Nous allons mettre le feu à la chapelle, ils désignaient par là mon ménage; c'était des acolytes de cette femme; elle aposte des polissons qui me poursuivent des mêmes injures; les gens mêmes auxquels je veux faire du bien sont gagnés et deviennent mes ennemis. Une voisine, nouvellement accouchée, a reçu de moi tous les secours; son enfant meurt, on m'accuse de l'avoir empoisonné; la garde, qui la veille, prétend que je rends les autres enfants malades. A

en juger par l'accent de la femme qui me parle, je la crois de la campagne, car elle dit : pas de cheveux à la *tâte* ; dans le jour, elle fait crier ; le soir, elle crie elle-même. Je ne l'ai jamais vue, je n'ai pas essayé de la regarder, je ne sais ni son nom ni où elle demeure. On veut me faire passer pour folle, mais j'ai toute ma raison.

IVe Obs. — Veuve N..., quarante ans. Cette malade a perdu sa fille il y deux ans, et en même temps le modeste revenu dont elle vivait. Ses réponses sont bien suivies; elle paraît inquiète de sa position. Il y a un an, dit-elle, que je suis tourmentée ; on venait écouter à ma porte, on épiait mes actes, on me surveillait ; j'ai eu peur. Plus tard, j'entendais dire : descendre, elle descendra, cela signifiait qu'on me menaçait de m'assassiner, si je me risquais à descendre ; j'ai changé de domicile. Dans mon nouveau logement, j'ai encore été persécutée par je ne sais qui, par des ouvriers qui m'injuriaient et me traitaient de s... ; ils disaient de moi, en passant devant ma porte : c'est fini. Quand je passais près des ouvriers dans la rue ou dans l'escalier, on ne parlait plus ; la nuit, on s'amusait à faire du bruit pour m'empêcher de dormir ; ce bruit était accompagné de sottises si grossières, que je n'oserais les répéter ; c'étaient des voix d'hommes, à ce que je suppose, mais je ne les reconnaissais pas. Dans la rue, je suis tranquille ; dès que je rentre, la persécution recommence ; je ne sais à quoi l'attribuer, n'ayant fait ni mal ni tort à personne. Une fois, j'ai entendu l'homme sur mon palier, j'ai appelé, on m'a menacée de me faire enfermer. Elle croit que ses ennemis la traduisent devant un tribunal, et que je suis son juge.

Ve Obs. — L..., cinquante-huit ans, brodeuse. Voilà cinq ans qu'elle eut une querelle avec une femme qui l'accusa d'être sale de mœurs, et lui dit qu'elle n'était pas *hum! hum!* ce qu'elle ne peut ni ne doit comprendre ; elle déménage à diverses reprises pour fuir cette femme, qui ne cessait de la persécuter. Depuis quelque temps, elle l'entend nuit et jour, excepté quand on l'éloigne en faisant la conversation ; elle lui parle bas, et ne répète pas toujours les mêmes propos, mais elle l'insulte grossièrement ; elle dit : Tu salis ton père, tu salis ta mère. Tout ce qu'elle affirme manque de preuves. Cette ennemie voudrait la pousser à des actes indécents ; elle lui a changé sa pommade contre de la pommade de cantharides, et lui a fait perdre en partie la vue par quelque maléfice. Mainte-

nant on en entraîne d'autres pour la tourmenter, ce sont d'autres voix qui parlent bas; elle croit qu'elle va être condamnée au poison, si ce n'est déjà fait. Le délire paraît dater de quatre années.

VIe Obs. — G..., soixante-sept ans, indigente. Animation assez prononcée; le délire remonte à deux mois environ; il a été presque, dès le début, ce qu'il est aujourd'hui. On l'a accusée d'avoir pris une paire de souliers; elle a passé en jugement, mais elle a su qu'elle avait été acquittée (rien de vrai); ils se sont vengés en l'accusant d'avoir dérobé un foulard. Tout le monde s'est ameuté contre elle; elle n'ose plus sortir, dans la crainte d'être insultée. La nuit, ils crient sous sa fenêtre : à la corde! et l'accablent d'injures sans qu'elle sache qui la persécute, ni qu'elle ait cherché à les voir. Le jour, ils se taisent, tant que son mari est présent; dès qu'elle est seule, les poursuites recommencent; on frappe à sa porte, on crie, en passant sous l'escalier : vieille s...! vieille coquine! Si elle se hasarde dans les rues, on la suit; les marchands crient leurs marchandises pour la narguer; elle n'en est même pas délivrée à l'église. Il y a même de faux journaux où on parle d'elle. Quoiqu'on en ait prétendu, elle n'est pas folle, car un fou est un homme qui ne sait ce qu'il dit, et elle, elle répond juste quand on l'interroge.

VIIe Obs. — B..., cinquante-cinq ans, sans profession, célibataire. Céphalalgie presque continue depuis plusieurs années, santé chétive, esprit assez net; aliénée depuis un an environ. J'étais allée, dit-elle, demeurer dans un hôtel, dont je connaissais le propriétaire, pour être moins isolée; le garçon vient à ma porte, frappe, et demande si je suis rentrée. Je me suis plaint de cette inconvenance; pour se venger, il ameute les étudiants de l'hôtel et du voisinage; on m'accuse d'avoir volé; ils me poursuivent la nuit et le jour. Je quitte l'hôtel, ils ne tardent pas à découvrir ma nouvelle demeure, et le bruit redouble; je déménage encore, ils s'animent de plus en plus, ils viennent à la porte, sous ma fenêtre, me traitent de prostituée. Dans la rue, ils me montrent sans doute au doigt, on se retourne, on m'injurie; aux bains, ils envoient des commissionnaires, qui disent : voleuse, vieille folle, etc. Je dois les connaître de vue, mais je n'en suis pas sûre. J'ai proposé à une amie de venir avec moi, et de le faire arrêter; elle a prétendu que c'était une monomanie, et m'a refusé; j'ai porté plainte, on m'a demandé des témoins; mais je n'ai personne à appeler en témoignage. La malade parle d'ailleurs de ses persécutions d'un air dégagé et presque souriant.

VIIIe Obs. — B..., quarante-quatre ans, cuisinière, déjà traitée, il y a un an, pour délire partiel. Guérison incomplète. A la sortie de l'établissement où elle avait été soignée, son ancien maître refuse de la reprendre; elle suppose que c'est parce qu'on a dû médire d'elle, et l'accuser d'être une voleuse. Elle change de service, et quitte successivement toutes les places, parce qu'on lui fait trop de misères; on ne cesse de dire du mal à son sujet. La nuit, elle entend des bruits dans les chambres voisines, on crie : s..., p..., et des choses atroces; la femme de chambre, qui couche près d'elle, prétend ne rien entendre; elle s'en étonne. Dans le jour, elle n'entend presque rien, mais elle devine bien des propos; ce sont les maîtres qu'elle a servis qui lui jouent ces tours. Elle a eu un enfant qu'on a fait mourir à l'Enfant-Jésus; quand on lui donnait des bains, c'était pour le noyer. Elle ne sait pourquoi on lui en veut; elle sent qu'elle a le cerveau vide; un peu de céphalalgie.

IXe Obs. — M..., cinquante ans, employé dans une administration publique. Caractère habituellement capricieux, irascibilité. Les premiers symptômes du délire se manifestent dans ses rapports avec le public. Il croit que les gens qui s'adressent à lui pour affaire veulent le sonder; il les accuse d'être salariés pour surveiller sa conduite. On est obligé de le faire passer dans un bureau, où il travaille seul ; en même temps, on augmente ses appointements en raison de ses longs services administratifs. Il voit dans cette faveur une raison d'inquiétude. Ses nouveaux collègues l'accueillent mal, à ce qu'il suppose; il entend à travers une cloison des propos injurieux; ces conversations se répètent, il les écoute aux portes; on l'accuse d'être un malhonnête homme. Les garçons de bureau parlent sans cesse de lui; on le montre au doigt dans l'administration; on le dénonce à ses chefs comme un voleur. Quelques-uns des papiers qu'il a transportés par erreur, en changeant de cabinet, doivent être le prétexte de ces calomnies; on fait sans cesse allusion à ces papiers; on lui reproche un vol. Tout le monde le fuit. M..., malgré toutes les instances, refuse de continuer son emploi; il vient jusqu'à la porte de l'administration, conduit par sa femme, et n'ose pas franchir le seuil, dans la crainte d'être injurié, arrêté comme voleur. Bientôt les persécutions le suivent jusque dans les rues; ses ennemis ont organisé un complot; la police est sur ses traces; il refuse de sortir. Pas d'hallucinations; insomnie par intervalles, accidents nerveux, faiblesse des extrémités inférieures avec léger tremble-

ment. Indifférence absolue pour sa famille, qu'il oblige à de grandes privations en cessant de remplir ses fonctions.

Xe Obs. — G..., soixante et un ans, rentière. L'aliénation remonte à huit années; elle a suivi une marche très-lente. Commencement d'incohérence, agitation. Elle s'est enfuie de son domicile, parce que son mari, avocat, la traitait de folle, et ne fournissait plus un revenu suffisant pour le ménage. Elle est brouillée avec ses enfants, qu'elle refuse de voir. J'ai été longtemps, dit-elle, à entendre sans comprendre; à présent je comprends tout; on me traite de voleuse, de fille publique; on me poursuit des mots les plus inconvenants. S'il vient un nouveau locataire dans la maison, il s'unit à mes ennemis pour me décrier. Les marchands des alentours parlent sous ma fenêtre; on m'insulte de tous côtés, et ce n'est pas une imagination. J'ai désigné mes persécuteurs à l'autorité; c'est le layetier qui frappe ses caisses pour se moquer de moi; dès qu'ils cessent de clouer, les garçons me traitent de misérable. Les voisins disent: elle ne fait rien, elle fait semblant de travailler; ils chantent des chansons insultantes où il y a : ma Lisette; ils étalent leurs pantalons aux fenêtres pour faire des mannequins qui m'effrayent. Je reçois des lettres par le somnambulisme; ma belle-fille m'en a écrit une où il y avait des points, pour m'intimider; je l'ai portée au procureur de la République. On brûle le charbon dans ma cuisine; on déplace mes effets, ce n'est pas pour me voler, mais pour me persécuter. C'est sans doute la politique, parce que j'ai adressé des vers au Président.

Il y a quelques semaines, son mari la conduisit au musée des antiques, et lui montra la statue bien connue sous le nom d'Hermaphrodite. Depuis lors ce souvenir revient de préférence parmi les idées délirantes. Voilà quelque temps, dit-elle, que mes ennemis ont lâché ce mot d'hermaphrodite; ils crient: homme! homme! vieux juif! C'est moi qu'ils désignent. Quand on parle d'un homme devant moi, on veut parler de moi; on m'a dit une fois: vilain homme! C'est une infamie! mais j'ai la tête forte, et ils ne m'intimideront pas.

XIe Obs. — R..., cinquante et un ans, ancienne institutrice, veuve depuis quatre mois, dans une situation de fortune assez précaire. Elle écrit à toutes les autorités pour se plaindre d'être suivie. Quand elle se trouve dans une réunion, on dit tout bas: elle conspire. On l'a accusée d'avoir voulu tuer le Président; elle

a écrit plusieurs lettres au Président pour se disculper. On lui dit qu'elle est une voleuse, et des mots si honteux, qu'elle n'osera jamais les répéter. Les ouvriers la suivent dans la rue et chez elle ; elle ne peut coucher du côté de la muraille à cause des voix ; c'est évidemment une ramification des sociétés secrètes ou la police. Ils ne lui laissent guère de repos ; elle les apostrophe, mais ils répondent rarement, et ne se laissent jamais voir.

XII[e] Obs. — B..., fille publique, séparée de son mari. Tentative de suicide ; agitation assez vive, récits entrecoupés ; délire datant de deux mois ; d'abord, inquiétude vague. Les gens qu'elle rencontre ont des regards étranges ; le soir, on la suit, sans qu'elle sache pourquoi. Un matin, il y a huit jours, elle a tout compris, et elle a résolu de se jeter à l'eau ; on venait, sous sa fenêtre, la traiter de bête. Le soir, il ne fait que passer des gens qui la questionnent ; chez elle, elle entend sonner, mais elle n'ose pas aller ouvrir. On aura voulu l'empoisonner avec un gâteau ; les femmes lui en veulent, et la poursuivent avec le magnétisme ; elle a cru que c'était des voleurs. C'est son mari qui la fait persécuter. On lui a dit que c'était la police grise. C'est leur faute si elle a vieilli, et si elle devient laide.

XIII[e] Obs. — S..., soixante-dix ans, ancien officier d'artillerie. Affaiblissement intellectuel. Un jour, dit-il, il y a de cela onze mois, je chantais une chanson où il était question de la liberté. M. D... sort de chez lui, en disant : Ah, la république ! Je ne le connaissais pas ; depuis lors, il m'en veut ; il me parle sans cesse. J'ai beau me boucher les oreilles, je l'entends toujours ; je ressens des chaleurs qu'il m'envoie par le magnétisme ou par la physique, pendant la nuit. Le jour, je n'éprouve rien de pareil. J'ai quitté le logement que j'habitais ; mais, dans la maison où je demeure, le portier me persécute. Il est venu chez lui un homme, qui lui a dit : Cassez-lui la jambe ; depuis lors, il est mon ennemi. J'entends, dans le corridor, dire : poison, empoisonnez. Il y a un ouvrier qui dit de temps en temps : Plus haut ! et le sang me monte à la tête.

XIV[e] Obs. — D..., quarante-neuf ans, garde-malade. Migraines fréquentes depuis plusieurs années ; chute dans un escalier, il y a un mois ; depuis lors, douleurs de tête continues ; emphysème accès d'asthme, accidents hystériques. On l'a accusée d'être une voleuse. Il vient un tas de monde qui crie après elle ; ils l'appellent coquine, gueuse, lui parlent tout bas, et lui reprochent des choses

abominables. La nuit, ils se relayent pour lui dire : Étouffe. Il y a une voix qui la poursuit sans qu'elle sache si c'est un homme ou une femme ; ce ne sont pas d'ailleurs des vraies paroles, mais un espèce de somnambulisme par lequel on la force à parler pour répéter ce qu'elle a pensé. Elle n'a jamais cherché, dit-elle, à connaître ses ennemis, crainte de discussion, et ne peut se figurer pourquoi on lui en veut. Conscience d'une sorte de malaise et de fatigue intellectuelle, physionomie triste et préoccupée.

XVe Obs. — Délire de persécutions datant de huit ans; passage du délire partiel à la démence ; idées d'abord assez lucides, se troublant à mesure que la malade s'anime, et finissant par une incohérence complète.

J'étais à travailler, j'entends tout à coup des gens qui criaient des invectives ; j'ai été me plaindre. C'était un bruit sourd, je distinguais : couper la tête ; je les entends encore, mais quelquefois ce sont de faux bruits. Je ne sais pas si c'est une cause étrangère ou personnelle (je rapporte textuellement) ; je suis allé trouver le juge de paix, mais inutilement. Quand je sors, c'est la même répétition, mais le bruit est moins fort, on crie : Voleuse ! je vais te la couper, assez indistinctement ; c'est d'une personne qu'on s'est servie à mon insu ; j'en accuse la police. Il y a eu une affaire d'émeute de charpentiers pour le nom de la belle Flamande. Tout Paris me connaît sous ce nom. Je suis très-misérable, on m'empêche de solder mon terme par cette voix, et le propriétaire est avec les locataires partout contre moi. On m'a entraînée, on a volé mes droits par la cause des voix jusqu'à extinction, etc.

Il eût été facile de grouper ces faits par catégories; j'ai mieux aimé les laisser dans leur confusion. Un arrangement plus méthodique n'eût rien ajouté à la seule conclusion que je veuille en tirer, et par laquelle je termine cette monographie. Il existe une forme de délire partiel à laquelle je donne, faute d'un meilleur terme, le nom de *délire de persécutions,* qui se reproduit avec des caractères assez constants pour constituer une espèce pathologique parmi les aliénations mentales.

MÉMOIRE SUR LE RAMOLLISSEMENT BLANC AIGU ESSENTIEL DU CERVEAU, CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr **DUPARCQUE**, *médecin de l'état civil et du bureau de bienfaisance du 7e arrondissement, chevalier de la Légion d'Honneur, membre des Sociétés de médecine de Paris, Bordeaux, Hambourg, etc., président de la Société médicale du 7e arrondissement.*

Le ramollissement du cerveau se présente sous divers aspects, en général relatifs aux causes d'où il émane, et qui en trahissent alors la nature. Il est rouge, jaune, putrilagineux, ou sans changement de couleur, c'est-à-dire blanc.

Le ramollissement rouge est dû à la présence du sang anormalement accumulé au milieu de la pulpe cérébrale, à titre d'hyperémie, d'infiltration, d'épanchements partiels et confluents. C'est ainsi qu'il complique les congestions cérébrales, les cérébrites, les apoplexies.

Cette espèce de ramollissement ne se montre et ne peut exister qu'à l'état d'altération limitée. Résultant d'une sorte de disgrégation violemment opérée par l'accumulation du sang, à tel titre que ce soit, il est évident que la suspension que cette accumulation entraîne dans les fonctions des parties qui en sont le siége, si elle était générale ou diffuse et plus ou moins étendue, serait mortelle avant d'arriver au point de produire cette altération. Aussi, dans les cas où on a trouvé tout ou partie de la masse encéphalique d'une couleur rouge plus ou moins intense, révélant la présence du sang, que des symptômes apoplectiformes avaient accusée, n'a-t-on pas noté de ramollissement? La pulpe cérébrale avait conservé sa consistance ordinaire. Témoin, entre autres, deux observations de Morgagni. Dans l'une, toute la substance médullaire de l'hémisphère droit offrait une teinte très-brune qui n'existait pas

dans le gauche ; la maladie avait duré plusieurs jours (1). Dans l'autre, tout le cerveau présentait une couleur semblable, quoiqu'un peu moins foncée ; aussi la mort avait-elle été presque instantanée (2).

Le ramollissement jaune se rattache ordinairement à l'infiltration purulente, inflammatoire, ou tuberculeuse. Il peut aussi succéder au ramollissement rouge passé à l'état chronique, d'après les remarques qu'en a fait M. Durand-Fardel (3).

Le ramollissement putrilagineux, grisâtre, sanieux, brunâtre, annonce une nature gangréneuse. Il peut reconnaître pour cause la participation du cerveau à la manifestation de certaines diathèses gangréneuses, comme M. Lenoir en a cité plusieurs exemples dans sa thèse (1837). Mais, le plus ordinairement, il résulte d'une des terminaisons de l'inflammation, et se compose du mélange du sang, du pus, avec le détritus de la substance cérébrale.

Évidemment ces dernières espèces de ramollissement, comme le ramollissement sanguin, inflammatoire ou apoplectique, ne sont possibles, et par les mêmes raisons, que pour une portion plus ou moins limitée du cerveau. Tous ne constituent, quant à leur pathogénie, qu'une altération consécutive, une complication secondaire.

Le ramollissement blanc se rattache, lui aussi, comme effet, résultat, complication, à diverses affections, qui constituent également la maladie essentielle. On l'observe à l'occasion d'épanchements séreux ventriculaires (hydrocéphalie aiguë ou chronique interne) ou d'infiltration sous-arachnoïdienne de même nature ; il résulte alors d'une sorte d'imbibition ou d'endosmose. Ici, outre la coexistence de l'épanchement ou de l'infiltration qui montre la source du ramollissement, le siége

(1) Epist. 4, n° 21. — (2) Epist. 5, n° 15. — (3) *Traité du ramollissement du cerveau.*

qu'occupe celui-ci dénonce cette corrélation. Là ce sont les cloisons et les parois ventriculaires qui en sont affectées ; ici c'est la périphérie des hémisphères cérébraux. Dans les deux cas, le ramollissement s'étend à une profondeur plus ou moins considérable, mais en diminuant graduellement d'intensité, pour se perdre sans délimination marquée, à mesure qu'il s'éloigne des points de départ.

Dans les cachexies hydropiques, les diathèses séreuses, le cerveau peut, comme tous les tissus, tous les organes, être frappé d'infiltration, qui en altère en moins la consistance, et présener ainsi un ramollissement blanc.

Cet état d'infiltration séreuse de la substance cérébrale peut-il se produire seul primitivement, une sorte d'œdème constituant une apoplexie séreuse essentielle?

Enfin, d'après Abercrombie, le ramollissement blanc du cerveau proviendrait parfois de la perturbation de la circulation cérébrale, par suite d'ossification des vaisseaux qui sont chargés de cette fonction. Ce serait une sorte de gangrène sénile ; et en effet c'est chez des vieillards qu'elle a été observée. Mais on conçoit que les mêmes résultats puissent avoir lieu à l'occasion de toute perturbation de la circulation encéphalique, quelle qu'en soit la cause, et quel que soit l'âge du sujet. C'est ce que confirme un fait récemment communiqué à l'Académie de médecine de Paris, par M. le Dr Chapel, chirurgien en chef des hospices de Saint-Malo. Un individu ayant succombé par suite d'un anévrysme vrai de l'artère carotide, le cerveau et le cervelet furent, à l'autopsie, trouvés frappés de ramollissement incolore. L'auteur de l'observation attribue, avec raison, cette altération à l'insuffisance ou à la suspension de la circulation cérébrale résultant de l'anévrysme carotidien.

Jusqu'ici le ramollissement blanc du cerveau n'est qu'un résultat, un effet consécutif, une complication secondaire d'autres affections ou états pathologiques, dont il est la con-

séquence directe ou indirecte plus ou moins inévitable. Peut-il en outre exister comme altération primitive, essentielle? Les opinions sont partagées à ce sujet. La plus généralement admise, professée et défendue dans les nosographies récentes, penche pour la négative, ou même la proclame d'une manière absolue (1).

De ce que le ramollissement blanc diffus se rencontre assez souvent à l'occasion de l'encéphalite primitive ou consécutive (méningite), on le rapporte à l'inflammation dans les cas où il se présente en dehors des causes pathogéniques dont nous venons de tracer le tableau succint.

Indiquons d'abord cette question préjudicielle, savoir si la pulpe du cerveau est susceptible d'inflammation, faculté qui lui a été déniée, parce que cette substance n'a pas de trame cellulaire.

Sans nous prononcer d'une manière absolue, et en supposant l'affirmative, nous ferons remarquer que le ramollissement de la pulpe cérébrale n'est pas la conséquence constante de la cérébrite, qu'elle soit directe ou non. Souvent alors la consistance du cerveau n'a pas changé, ou bien même elle est au contraire notablement augmentée, ce que constatent les observations répandues en grand nombre sous les dénominations de *méningites* et de *cérébrites* ou *fièvres cérébrales*.

D'un autre côté, dans tous les organes, dans tous les tissus, les blancs comme les colorés, les solides aussi bien que les mous, toujours le ramollissement inflammatoire aigu dénonce par sa couleur provenant de la présence du sang à l'état d'injection, d'infiltration, ou d'épanchement, la cause et la nature de cette altération. Eh bien! ici rien, absolument rien de semblable; car au contraire, le ramollissement se distingue par la décoloration résultant de l'absence du sang, non-seulement

---

(1) Requin, *Éléments de pathologie médicale.*

à titre d'infiltration, et comme élément matériel ou organique indipensables de toute inflammation, mais aussi parfois, si ce n'est toujours, jusque dans les vaisseaux capillaires qui le sillonnent..........

La preuve que la pulpe cérébrale ne fait pas exception à cette règle générale, comme on le prétend, relativement à la pathogénie et aux conditions anatomo-pathologiques du ramollissement inflammatoire, c'est qu'elle la subit de même que tous les autres tissus, comme le témoignent surabondamment les cas dans lesquels le ramollissement cérébral est rouge et attribué à l'inflammation. Nous avons nommé les ramollissements rouges, circonscrits, apoplectiformes : les noms des Morgagni, des Récamier, des Rostan, des Lallemand, se présentent pour en avoir fourni de nombreux exemples.

Quelle valeur a, et sur quoi se fonde cette raison ou plutôt cette supposition hasardée, que l'inflammation se comporterait différemment, eu égard au ramollissement cérébral, selon qu'elle serait circonscrite ou diffuse ? Avouons que le doute est au moins permis sur la nature inflammatoire du ramollissement blanc, même lorsqu'il se montre à l'occasion des maladies réputées inflammatoires du cerveau.

M. Rostan, dont l'opinion sur un pareil sujet est d'un si grand poids (1), M. Rostan, qui s'est principalement attaché à démontrer la nature inflammatoire des ramollissements apoplectiformes du cerveau, déclare cependant qu'il ne saurait croire que cette altération soit constamment l'effet d'une inflammation. De là à l'admission d'un ramollissement essentiel, il n'y a qu'un pas ; mais, pour le franchir, ce n'est pas assez des considérations théoriques ou interprétations, si péremptoires qu'elles soient, sans l'autorité comme base, et le contrôle comme preuve de faits qui portent avec eux la conviction et l'imposent.

Malheureusement, il faut bien le dire, les archives de la

(1) *Recherches sur le ramollissement du cerveau*; 1823.

médecine sont bien pauvres sous ce rapport. Les observations de ramollissement blanc auxquelles on fait allusion pour admettre ou supposer que cette altération peut se développer spontanément manquent des conditions nécessaires pour le prouver sans conteste. Telles sont d'abord toutes celles qui ont pour sujet des adultes et des vieillards.

Faute de faits qui leur fussent propres, MM. Rilliet et Barthez (1) n'ont trouvé, dans les annales généralement si fécondes de la science, que deux cas donnés comme exemples de ramollissement essentiel du cerveau chez les enfants ; encore l'un d'eux a-t-il bien évidemment trait à un ramollissement secondaire, de nature phlegmasique apoplectiforme, surabondamment caractérisé par les symptômes qui ont trahi la maladie pendant la vie, et par l'état de l'altération trouvée à l'autopsie. Elle consistait en un ramollissement limité au corps strié gauche, qui était réduit en une bouillie d'un rouge brun (2).

Reste donc, comme unique exemple, le fait du reste très-remarquable recueilli et publié par M. le Dr Deslandes (3), fait qui, par sa valeur intrinsèque et par l'autorité qu'il reflète du savant et consciencieux observateur, nous servira de précieux élément pour appuyer nos propres observations, corroborer leur signification, ainsi que les interprétations qu'elles nous ont inspirées.

Avant tout, nous devons rappeler une des causes qui tient peut-être un des premiers rangs parmi les sources du ramollissement blanc et diffus du cerveau. Cette cause, dont on ne tient pas suffisamment compte dans l'appréciation des faits, quoiqu'elle ait été spécialement signalée (4), c'est la décomposition ou désorganisation cadavérique.

---

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 653. — (2) *Id.*, p. 656. — (3) *Nouvelle bibliothèque médicale*, t. IV, p. 338 ; 1824.

(4) Lallemand, *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances*.

On est en droit de l'admettre toutes les fois qu'aucun précédent symptomatique et aucune autre altération coïncidente n'indiquent que le ramollissement se rattache directement ou indirectement à l'une des causes pathogéniques sus-énoncées. Dans ces cas d'ailleurs, le ramollissement atteint toute la masse encéphalique, ou une portion plus ou moins considérable des parties les plus déclives de cet organe, dans la position que le cadavre avait.

Mais alors même que des précédents pathologiques ont eu lieu, et que la coïncidence des traces anatomiques se rencontre, il reste à savoir si le ramollissement cérébral constaté par l'autopsie faisait partie des résultats plus ou moins immédiats ou directs des affections auxquelles on le rattache, ou s'il ne serait pas tout simplement un effet de la désorganisation cadavérique, ne datant que de la mort, ou peut-être de la période ultime et agonisante de la maladie à laquelle le sujet a succombé. Néanmoins alors il faudrait bien admettre que celle-ci a exercé une influence au moins prédisposante pour que le ramollissement frappe ainsi exclusivement sur les portions de l'organe qui étaient le siége de la maladie, leur voisinage, et leurs dépendances.

L'état actuel de la science nous laisse dans le doute le plus complet à cet égard. Elle a refusé jusqu'à présent de fournir les guides qui seuls puissent porter la lumière sur ce sujet, savoir, des signes diagnostiques qui, particuliers ou propres au ramollissement blanc, en divulguassent l'existence pendant la vie. Sur quoi donc se fonde-t-on pour prétendre que cette altération, trouvée à l'autopsie d'individus morts d'affections cérébrales et particulièrement de méningites ou de cérébrites, existait comme complication, à un titre quelconque, pendant le cours de la maladie.

Les symptômes attribués par M. Lallemand au ramollissement du cerveau en général, et par M. Rostan au ramollissement non inflammatoire en particulier, n'ont rien de spécial; ce sont précisément ceux de beaucoup d'affections

cérébrales, et notamment de l'encéphalite, qu'elles soient ou non compliquées de ce genre d'altération, et quel que soit le caractère particulier de celle-ci. Ainsi *la stupeur, l'inertie de l'intelligence, le défaut de douleurs dans les membres, mais au contraire une diminution de la contractilité et de la sensibilité* (1), symptômes évidemment prélevés sur des cas de ramollissement secondaire ou à source au moins douteuse. Nous verrons le ramollissement essentiel se traduire par des symptômes complétement opposés.

Le laborieux et savant auteur du *Guide du médecin praticien*, M. Valleix, qui résume toutes les données connues sur le ramollissement blanc du cerveau, et qui admet, avec une certaine réserve toutefois, que cette altération peut être essentielle, ne trouve rien à dire de plus sur sa symptomatologie que ce que nous venons de rappeler d'après les auteurs précités.

Cette abstention a, il est vrai, sa raison et son excuse dans le manque absolu de bases que nous déplorions plus haut, c'est-à-dire d'exemples bien précis, bien évidents, de ramollissement essentiel du cerveau. Et en effet, pour que des faits portent incontestablement ce caractère, il faudrait qu'ils se présentassent avec le concours et sous le contrôle des conditions suivantes :

1° Absence plus ou moins complète pendant la vie des symptômes propres aux affections auxquelles on pourrait attribuer cette altération comme effet ou suite secondaire ;

2° Symptômes particuliers ou spéciaux ;

3° Existence à l'autopsie du ramollissement blanc seul, et à l'exclusion de toutes autres lésions anatomiques ou altérations organiques se rapportant aux affections primordiales sus-indiquées, auxquelles on pourrait rattacher le ramollissement comme effet ou suite.

Or, jusqu'à présent, une seule observation remplit en partie

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*.

ces conditions, celle publiée par M. Deslandes. Elles se sont montrées plus complètes, plus distinctement, et plus largement dessinées dans quelques faits que nous avons observés et recueillis dans notre pratique particulière.

En dissipant les doutes que nous partagions avec la plupart des nosographes sur la pathogénie du ramollissement du cerveau, ils nous ont rangé sous l'opinion que cette altération peut exister à titre d'altération primitive, constituer un état pathologique essentiel, produire en un mot une maladie particulière qui revendique légitimement sa place distincte dans les cadres nosographiques.

Observation I. — Paul Pernollet, âgé de 13 ans, né d'un père très-fortement constitué et d'une mère aux apparences lymphatiques, mais d'une santé solide, fut affecté, ainsi que sa jeune sœur, jusqu'après la seconde dentition, d'ophthalmies réitérées, rebelles, avec éruptions croûteuses et gonflement au nez. (Préparations d'iode, amers, huile de foie de morue; bains salés, régime tonique, etc.)

Entre 8 à 9 ans, ces accidents disparaissent; le développement du corps, jusque-là languissant, prend une marche normale; l'enfant se fait remarquer pour son intelligence. Les succès qu'il obtient, ceux qu'il espère, excitent son ambition, aiguillonnent son ardeur à l'étude, activement encouragée par ses maîtres, surtout aux approches des prix (1850).

Mais, dès le 15 juin, l'enfant se sent fatigué; la nuit du 18 au 19 est agitée; céphalalgie, sommeil souvent interrompu. Il est obligé dans l'après-midi de suspendre ses travaux, qu'il avait repris le matin comme d'habitude; il dîne néanmoins avec assez d'appétit.

Le 20, au point du jour, après une nuit anxieuse et avec douleurs de tête et des membres, il vomit des aliments mal digérés, et s'en trouve soulagé. Il se lève, va aux classes, et travaille jusqu'à deux heures. Alors retour de la céphalalgie; il s'assoupit sur son pupitre. Le soir, on le ramène dans sa famille.

Le 21. Je le trouve dans un état de somnolence qui, pendant la nuit, avait été interrompu par des rêvasseries roulant sur les études, les concours, les prix.

A mon approche, sans ouvrir les yeux, au seul son de ma voix,

il me salue en souriant par mon nom, dit être heureux de me voir, parce que je vais le guérir promptement pour le renvoyer à la pension, où il veut poursuivre ses concours pour les prix.

Sur ma demande, il ouvre les yeux, mais les referme aussitôt en se plaignant que le jour lui fait mal, qu'il est trop-vif; et cependant l'appartement est à peine éclairé par une lumière douteuse, pénétrant à travers les persiennes. Les pupilles, modérément dilatées au moment où j'écarte les paupières, se resserrent vivement au contact du faible jour qui règne. Les conjonctives ne sont nullement injectées.

Interrogé, et, selon ma coutume, sans désignation, afin de ne pas imposer les réponses, l'enfant accuse une douleur de tête générale, dont il rapporte la plus grande intensité au front. Les douleurs, continues mais supportables, s'exagèrent spontanément, par crises irrégulières. Elles arrachent alors des plaintes et se traduisent en même temps par le froncement des sourcils, le plissement du front.

Les réponses sont promptes, nettes : les indications que donne le malade sur ce qu'il ressent et sur tous les précédents sont précises, très-circonstanciées, bien classées.

Il peut se retourner, se coucher sur tous les sens, sans rien éprouver, mais il reprend bientôt instinctivement le décubitus dorsal. Se met-il sur son séant, ce qu'il exécute à ma demande et très-agilement, il se plaint d'étourdissements, de nausées; il fait quelques efforts de vomissement, symptômes qui l'obligent à se recoucher, et qui cessent presque immédiatement.

L'ouïe est exaltée, au point que l'enfant entend distinctement ce que l'on dit dans la pièce voisine de la chambre, même dans les moments où on le croit endormi, et bien que les personnes qui sont auprès de lui, et malgré toute leur attention, ne saisissent qu'un bruit confus.

Le contact des doigts, des mains, pendant l'exploration du pouls, le palper abdominal, l'examen de la poitrine, produisent une impression pénible, de même que le simple passage de la main sur toute la surface de la peau, dont la sensibilité paraît très-exaltée. Par moments le malade se plaint de douleurs qui lui traversent les les pieds, s'étendent aux orteils, où elles sont si violentes qu'il lui semble qu'on lui arrache les ongles et les doigts des pieds. Ces douleurs coïncident dans leurs retours avec les crises de la céphalalgie.

Peau sèche, sans rudesse, chaude, sans être brûlante; teint de

la face ordinaire, physionomie calme. Pouls à 60, modérément développé et résistant. Urines peu abondantes, limpides, citronées; abdomen souple; langue nette. Le malade dit qu'il mangerait bien. Il y avait eu la veille au soir une selle naturelle.

D'après la cause présumable de la maladie, travaux intellectuels forcés; d'après les symptômes dont la nature, le siége, le centre, le point de départ, accusent évidemment l'encéphale, j'annonçai pour satisfaire la famille, plus que par conviction arrêtée, une fièvre cérébrale, me réservant *in petto* de me prononcer plus tard sur sa signification précise, entre une cérébrite, une méningite soit simple, soit tuberculeuse, selon les symptômes ultérieurs qui maintenant manquaient ou me paraissaient insuffisants pour mieux préciser le diagnostic.

Prescription: saignée du bras de 300 grammes; cataplames sinapisés, successivement promenés sur toute l'étendue des extrémités inférieures, etc.

Le soir, le pouls, qui, le matin, était à 60, est remonté à 68: le sang tiré de la veine n'offre de remarquable qu'une couenne demi-transparente, peu épaisse, et ne recouvrant que les deux tiers de la surface du caillot large et uni. Du reste, même état symptomatique. (Sangsues derrière les oreilles; eau froide en permanence sur la tête; calomel, 10 centigrammes, poudre de réglisse, pour une poudre à diviser en 10 prises; une toutes les heures, jusqu'à effet purgatif pris de deux heures en deux heures.)

Le 23, même état; il y a des selles mucoso-bilieuses répétées; ventre souple, indolore. (Frictions mercurielles sur les côtés du cou.)

Le 24. Rien de changé, si n'est qu'un peu de ptyalisme s'est déclaré, que les gencives sont gonflées, quoique la dose précitée de calomel n'ait pas été dépassée ni renouvelée. Suspension des frictions hydrargyriques.)

Le 25. Le pouls est le matin à 50, et à 55 dans l'après-midi, comme les jours précédents; du reste, mêmes phénomènes négatifs, soit d'une encéphalite, soit d'une méningite, et abstention complète des symptômes pathognomoniques de ces affections, ainsi que peu de fièvre, peu d'assoupissement proprement dit, mais seulement somnolence légère; ni contractures, ni convulsions, ni délire, ni paralysie, etc.

Je ne me rappelais pas pour le moment les rares faits antérieurs dont l'expression symptomatique, analogue au cas présent, auraient pu m'en faire soupçonner la nature. Faute d'éléments,

d'indications thérapeutiques directes, je dus me rattacher à un traitement symptomatique. En présence de la nature de la cause toute intellectuelle, des symptômes dominants, et surtout du cours de la maladie, qui affectait une marche rémittente, après avoir débuté par de véritables intermissions, je pensai que ce pouvait être une névralgie cérébrale, une encéphalgie, et j'eus recours au sulfate de quinine (50 centigrammes en deux doses avant le retour des exacerbations), et des fomentations éthérées sur le front.

Le 26, même état : vésicatoires aux jambes. Je n'avais pas dissimulé à la famille, dont je possède depuis longues années l'entière confiance, mon incertitude sur la nature réelle de la maladie, et les inquiétudes croissantes qu'elle m'inspirait sur la terminaison, dont il m'était impossible de prévoir le terme et l'espèce. Une consultation que je sollicite avec M. le Dr Blache est consentie.

Le 27, mon honorable confrère, après un examen des précédents et de l'état actuel, avoue être dérouté par cette manifestation singulière, insolite, de symptômes, dont il ne se rappelle pas bien avoir encore observé d'analogues.

Procédant, comme je l'avais fait, par voie d'exclusion, il écarte tout diagnostic de cérébrite, de méningite, d'hydrocéphalie, de fièvre typhoïde, et s'arrête, en dernière analyse, à l'idée ou d'une fièvre nerveuse, ou d'une névrose cérébrale. (Continuer le sulfate de quinine; remplacer l'éther, dont on fomente la tête, par du chloroforme; revenir aux lavements irritants, aux sinapismes; plusieurs vésicatoires aux cuisses.)

Le 28. Le pouls est tombé à 40. L'enfant continue de bien entendre; il peut tenir les yeux ouverts plus longtemps, il répond avec la même justesse aux questions qui lui sont adressées; mais ses réponses sont plus lentes.

Le 29. Pouls à 35; subdélire, assoupissement plus profond. Le soir, on peut difficilement en tirer le malade. Il ne répond plus que par monosyllabes, mais toujours avec justesse; agitation. (Vésicatoire sur la tête.) Les paupières restent entr'ouvertes, le globe de l'œil est fixé fortement en haut; bientôt les extrémités se refroidissent, la figure s'altère; dans la nuit, vers deux heures, la respiration s'embarrasse, devient suspirieuse, râlante; à quatre heures, la tête se renverse convulsivement en arrière; le malade avait cessé de vivre.

Autopsie cadavérique. Elle fut faite le 2 juillet, à neuf heures et demie du matin, vingt-neuf heures après la mort : j'avais

convoqué plusieurs confrères, M. le Dr Suasso fut le seul qui se rendit à l'appel; étaient présents l'oncle de l'enfant, qui avait presque accompli autrefois ses études médicales, un agent du commissaire de police du quartier, curieux de voir la cause d'une maladie sur la nature de laquelle je ne cachais pas mes doutes.

Cadavre froid; roideur générale; paupières demi-closes, suffusion sanguine peu prononcée, et marbrures légères sur le dos et les fesses.

La calotte osseuse, divisée circulairement, est enlevée très-facilement; la dure-mère est incisée des deux côtés parallèlement au sinus longitudinal; les bords de ces divisions s'écartent comme pressés par l'expansion de la masse cérébrale, qui se serait trouvée comprimée sous cette enveloppe membraneuse. Cependant les circonvolutions ne sont pas notablement aplaties; nulle adhérence méningienne.

Sinus peu gorgé de sang: vaisseaux sous-arachnoïdiens modérément injectés. Nulle adhérence, nulle opacité, ni épaississement des membranes, qui n'ont rien, absolument rien d'anormal; absence complète de tubercules ou de granulations, que l'on avait d'abord soupçonnés d'après les précédents du malade.

En palpant la surface des hémisphères, on éprouve la sensation très-prononcée de résistance, bien moindre dans toute leur partie antérieure que postérieurement. La couche grise ne paraît pas altérée; la substance médullaire sous-jacente présente, dans les deux tiers postérieurs, un pointillé rouge fin, disséminé, peu abondant, comme après la mort par des maladies étrangères au cerveau.

Consistance ordinaire de toute cette région postérieure; ramollissement dans toute l'épaisseur des lobes antérieurs, plus étendu et plus considérable à gauche. Ce ramollissement est diffluent en avant et au centre, au point que la substance pulpeuse s'épanche et coule comme de la crème fraîche.

Les portions ramollies sont d'un blanc uniforme; le ramollissement n'est pas limité, abruptement circonscrit; il se confond postérieurement, par dégradation progressive, avec les parties circonvoisines.

L'ouverture des ventricules latéraux laisse échapper la valeur de deux à trois cuillerées de sérosité transparente, citrine.

Les couches optiques, les corps striés, etc., ont conservé leur fermeté ordinaire.

Rien de particulier dans le cervelet, le mésocéphale, la moelle allongée, ni à la base du cerveau.

Nous avons conclu notre procès-verbal de l'autopsie par cette déclaration : Mort par ramollissement du cerveau.

Remarques. Ainsi l'autopsie est venue, dans ce cas, excuser les incertitudes du diagnostic qu'avaient imposées les symptômes de la maladie. Dans l'état actuel de la science, le ramollissement du cerveau n'est considéré que comme une altération secondaire. En effet, et malgré l'observation de M. Deslandes, la seule, il est vrai, mai s pourtant clairement et authentiquement circonstanciée, tous les traités modernes de pathologie rattachent le ramollissement du cerveau à l'inflammation soit des méninges, soit de l'encéphale, ou à l'hydrocéphalie. Mais, dans les observations qui témoignent de ces rapports, ces maladies s'étaient divulguées par les symptômes qui leur sont propres, et leurs traces, outre le ramollissement, s'étaient retrouvées après la mort.

Rien de semblable dans notre observation, et l'on pourra remarquer, dans celles que nous rapporterons, les mêmes circonstances négatives que présente également le fait de M. Deslandes, et ainsi :

1° D'une part, absence d'injection des conjonctives, de fièvre, de convulsion, d'aberration .plus ou moins marquée de l'intelligence, de cris hydrencéphaliques, etc., symptômes pathognomoniques de la méningite; d'autre part, absence complète de toutes traces nécropsiques que cette affection laisse comme contrôle de son existence ou de son passage.

Ce n'est d'ailleurs pas superficiellement à la surface de l'encéphale, au point de contact des méninges, d'où l'inflammation aurait dû se propager, que le ramollissement existe, mais profondément, au centre des hémisphères.

Ici donc le ramollissement ne saurait être attribué à une méningite.

2° Soit dans la partie altérée, soit au pourtour ou dans

toute autre partie du cerveau, l'autopsie ne présente non plus ni injection, ni pointillé rouge suffisant, en un mot, aucun de ces stigmates accusateurs qui dénoncent une inflammation du parenchyme cérébral, affection dont les symptômes caractéristiques ont, eux aussi, fait défaut pendant la vie, tels que assoupissement, et non simple somnolence, comme celle que présentait notre malade; trouble profond des fonctions cérébrales et des facultés intellectuelles, contractures, paralysies, etc., perte de connaissance ou délire, etc., symptômes qui eussent dû essentiellement primer chez notre malade, en raison du siége de l'altération dans les lobes antérieurs du cerveau.

Le ramollissement était donc indépendant de toute inflammation cérébrale.

3° L'attribuera-t-on à une infiltration séreuse provenant, par une sorte d'endosmose, de la sérosité épanchée dans les ventricules ou à la surface des hémisphères? Mais d'abord notre observation n'est pas moins remarquable, entre toutes autres choses, par l'absence, pendant le cours de la maladie, des symptômes significatifs de l'hydrocéphalie aiguë ou de l'infiltration sous-arachnoïdienne, et particulièrement de la compression résultant de l'épanchement ventriculaire, ou infiltration sous-arachnoïdienne.

D'un autre côté, dans les cas de ramollissement trouvés à l'occasion d'hydrocéphalie, ainsi qu'il appert des observateurs les plus compétents (MM. Durand-Fardel, Rilliet et Barthez), cette altération existait, et il devait en être ainsi, dans la circonscription des ventricules; elle affectait les parois de ces cavités, et s'étendait en perdant graduellement, naturellement, de son intensité, à une plus ou moins grande profondeur dans la substance cérébrale circonvoisine, mais toujours dans les limites et la direction des ventricules. Or ce n'est pas dans ce siége obligé que le ramollissement s'est trouvé chez notre sujet, mais, au contraire, dans l'épaisseur

même de la masse encéphalique, au centre des lobes antérieurs.

Au reste, le peu d'abondance de la sérosité trouvée dans les ventricules, chez notre enfant, vient, avec l'absence de tous symptômes de compression jusqu'au moment ultime, prouver que cet épanchement ne s'est opéré que peu de temps avant la mort, s'il n'a pas été la conséquence de celle-ci. De toute manière, le ramollissement ne saurait être ici attribué à la préexistence de cet épanchement, à l'hydrocéphalie.

Enfin 1° le caractère tout particulier de l'appareil symptomatique qui s'est déroulé pendant le cours de la maladie, et que nous verrons se reproduire dans les cas analogues au précédent, que nous rapporterons bientôt, annonce une affection autre qu'aucune de celles que la pathologie cérébrale décrit. 2° L'existence, à l'autopsie, au siége justement présumable du point de départ des symptômes du ramollissement comme seule et unique altération; ces considérations majeures me semblent témoigner surabondamment que cette lésion anatomique constitue essentiellement la maladie.

Quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on adopte à cet égard, il n'en resterait pas moins évident que l'inflammation a été complétement étrangère à la production du ramollissement dans ce cas.

Ce qui précède éloigne toute pensée que l'altération n'avait été qu'un effet cadavérique, origine que démentirait au reste le siége qu'il occupait.

On concevra facilement mon embarras pour porter et formuler un diagnostic, et conséquemment fonder le traitement.

D'après l'absence des symptômes qui indiquent les phlegmasies du cerveau ou de ses annexes, ou les épanchements quels qu'ils soient, et au milieu des incertitudes qui m'arrêtaient sur la nature de la maladie du jeune Pernollet, l'idée de névralgie

du cerveau s'était présentée à ma pensée. Ce diagnostic me paraissait dicté : 1° par la nature de la cause probable de l'affection, cause toute physiologique, toute vitale : des études forcées ; 2° par le caractère et l'ensemble des symptômes dominants, on peut dire exclusifs, la céphalalgie, la surexcitation ou l'exaltation des sens spéciaux, de l'ouïe de la vue ; la sensibilité exquise de la peau, les douleurs vives, déchirantes, des pieds, des orteils, coïncidant dans leurs retours avec ceux des crises céphalalgiques ; 3° par la marche de la maladie, qui, à son début, plus ou moins franchement intermittente, conservait dans son cours des allures rémittentes bien dessinées.

Ce diagnostic, que je hasardais, en désespoir de mieux, fut aussi celui auquel se rattacha le Dr Blache, en y apportant aussi toutefois des réserves inspirées par la singularité d'un fait tel que l'honorable médecin consultant ne se rappelait pas en avoir observé de semblable.

Ce ne fut donc qu'après coup et sur la vue des résultats nécropsiques que, rapprochant ce cas d'autres identiques dont j'avais été témoin, je fus éclairé sur la nature de la maladie que je venais d'observer. Ces premiers faits, il est vrai, offraient chacun, dans l'observation que j'en avais faite et l'histoire que j'en avais recueillie, quelques lacunes ; mais, par leur rapprochement entre eux et la grande analogie qu'ils présentaient, au moins par leurs points principaux, avec celui-ci, ils acquéraient une valeur considérable, et élargissaient singulièrement les bases des données sur lesquelles on devait établir la nature de la maladie.

Obs. II. — Dans le courant de juillet 1828, je fus prié par un de mes clients d'assister à l'autopsie d'une de ses nièces, jeune fille de 11 ans et demi, rue Chabannais, n° 8.

Je copie les notes que j'avais recueillies à ce sujet.

Intelligence très-développée, citée comme modèle dans sa pension ; maladie désignée fièvre cérébrale par le médecin M. le Dr Laborie, caractérisée, ensuite fièvre nerveuse par M. Baron

et méningite tuberculeuse, quelques jours plus tard, par M. Guersant.

Symptômes : assoupissements; vomissements spontanés; céphalalgie; fièvre nulle, désir souvent exprimé des aliments : conservation de l'intelligence; le onzième jour seulement, perte de connaissance, renversement des yeux; mort le lendemain matin.

Autopsie. Abdomen, poitrine; rien de particulier.

Tête : sérosité dans les ventricules; substance cérébrale dans l'état naturel en arrière, très-molle, diffluente dans les lobes antérieurs, au point qu'après avoir incisé ces régions, la substance cérébrale coule comme une crème blanche.

Obs. III.—Le 15 août 1845, Adolphe Royer, âgé de 11 ans et demi, est ramené de la pension dans sa famille; fils unique, bien constitué. Son intelligence est un peu paresseuse, mais il rachète ses difficultés d'apprendre par une bonne volonté et des efforts tenaces qui le placent aux premiers rangs dans les concours. Sa préoccupation, pendant sa maladie, c'est de ne pouvoir soutenir les dernières épreuves, et de ne pas recevoir lui-même les couronnes qu'il espérait obtenir à la prochaine distribution des prix.

D'après les précédents de la maladie que je considérais comme causes, des études forcées; d'après les symptômes, assoupissement, céphalalgie, vomissements spontanés, etc., je crus à une fièvre cérébrale. (Saignée; sangsues aux pieds, puis derrière les oreilles; sinapismes, calomel; fomentations froides sur la tête, etc.)

On arrive au huitième jour sans changement : avais-je enrayé la maladie? L'absence de fièvre, le pouls étant, depuis le début de la maladie, tombé de 68 à 50, la conservation de l'intelligence venaient contrarier mon diagnostic; je ne cachais pas mes hésitations. Une consultation fut décidée; elle eut lieu le lendemain, mais dans la nuit la scène avait changé. Il y avait eu recrudescence et agitation, du délire. A notre réunion avec M. Guersant, le lendemain, à dix heures du matin, l'assoupissement, qui, jusqu'à la veille, était si léger, que le moindre bruit, une question, le faisaient cesser, est devenu presque carotique. Il y a résolution des membres; la respiration est suspirieuse; les extrémités se refroidissent. Il faut crier bien haut pour obtenir que le malade montre sa langue; il ouvre la bouche, la laisse béante, sans allonger ni mouvoir la langue.

Diagnostic : méningite, épanchement séreux consécutif, compression du cerveau. (Revenir au calomel, aux frictions mercu-

rielles, deux vésicatoires sur les bosses pariétales.) Une demi-heure après la consultation, le malade expire.

L'ouverture cadavérique ne fut point faite.

OBS. IV. — Louise Charles, âgée de 16 ans, coloriste, d'une bonne constitution, bien développée, régulièrement menstruée depuis un an, est soumise, vers le milieu de juin (1850), à de profondes et vives émotions morales. A part un fonds de tristesse, contrastant avec la gaieté habituelle de son caractère, sa santé ne paraît aucunement altérée.

Le 29, renouvellement de contrariété.

Le 30. La nuit a été agitée; contre l'ordinaire, la malade reste au lit; on la trouve assoupie, elle se plaint de douleurs de tête: elle est prise de nausées, et après quelques efforts, elle vomit son dîner mal digéré de la veille, après quoi elle se trouva assez bien pour se lever à onze heures et se mettre à son travail, après avoir pris un peu de café sans pain.

Le soir, après un dîner léger, mangé avec appétit, elle est prise de malaise, de retour de la céphalalgie; nuit agitée, rêvasseries, subdélire.

Le 1er juillet. La malade ne se sent que fatiguée, la tête faible; elle se lève; quelques cuillerées de potage à onze heures. De deux à trois heures, frissons, céphalalgie redoublant par crises rapprochées, nausées.

Le soir, à huit heures, je la trouve assoupie; mais la malade entend bien, elle répond sans hésitation et avec justesse; ses yeux se remplissent de larmes quand je l'interroge sur les causes de sa maladie. La peau est modérément chaude; pouls à 60, à battements francs, assez brusques. Langue humide, blanchâtre; rien du côté de la poitrine ni de l'abdomen; urines ordinaires; constipation, on attend les règles sous une huitaine de jours. (Lavement laxatif, sinapismes, applications réfrigérantes sur la tête.)

Je me propose de profiter de la prochaine intermission sur laquelle je comptais, d'après la marche que la maladie avait suivie jusque là, pour prescrire le sulfate de quinine à haute dose. Mais le lendemain matin, je ne trouve plus qu'un cadavre. Deux heures après ma visite de la veille, les membres s'étaient roidis, la tête s'était renversée en arrière, et la malade avait cessé de vivre.

OBS. V (de M. le Dr Deslandes). — Enfant de 3 ans, remarquable

par son développement, sa force, le volume de la tête, la précocité de l'intelligence.

Le 4 juillet 1833, après le dîner, céphalalgie, tristesse; nuit agitée.

Le 5, le malade se lève, reprend sa gaieté; mais bientôt il se plaint de mal de tête, vomit des matières verdâtres à quatre reprises.

Le soir, il s'endort, à son heure ordinaire, d'un sommeil calme.

Le 6, réveil comme de coutume; puis deux vomissements, on croit remarquer dans les idées, *d'ailleurs presque constamment justes*, quelques indices de délire.

A neuf heures du soir, assoupissement mais peu profond; *on ne pouvait toucher le malade, ni lui parler, sans lui arracher un cri aigu. Pouls sans fréquence; mouvements naturels des deux côtés.* Vers quatre heures, la face pâlit, les lèvres blanchissent, les yeux se renversent, les membres s'étendent par secousses convulsives, le poignet gauche se ferme fortement, le bras du même côté se contracte, et l'enfant rend le dernier soupir.

Autopsie. Arachnoïde et hémisphères cérébraux injectés, sans opacité ni exsudation, etc. Substance cérébrale nulle part injectée, mais partout dans un état de mollese telle qu'on ne pouvait la toucher sans la détruire

L'analyse comparative des observations qui précèdent accuse une communauté de nature, que l'autopsie a constatée dans les cas où elle a pu être faite (obs. 1 et 2).

Mêmes causes prédisposantes ou déterminantes pour toutes: jeune âge, intelligence précoce ou très-développée, travaux intellectuels forcés ou exagérés, émotions morales vives ou profondes.

Dans toutes, symptômes particuliers, tels qu'ils sont indiqués dans la 1re observation, à l'exclusion des symptômes attribués aux affections ordinaires aiguës du cerveau. Ainsi, somnolence plutôt qu'assoupissement, céphalalgie, intégrité de l'intelligence, sur-excitation ou exaltation des sens spéciaux et généraux, intégrité des facultés locomotrices, et avec cela fraîcheur de la peau, absence absolue de fièvre; en même temps, ralentissement très-remarquable du pouls, conservation de l'appétit, excrétions excrémentielles

(stercorales, urinaires) normales. Bien que cet appareil particulier de symptômes n'ait pas été dans tous les cas aussi complet que dans la 1re observation, il domine néanmoins suffisamment et surtout exclusivement dans tous, de manière à rendre incontestable leur analogie.

Dans toutes, en outre, la marche de la maladie s'est également fait remarquer par les allures intermittentes bien prononcées qu'elle a présentées surtout au début, et qu'elle n'a perdues, et encore pour conserver un caractère rémittent, que dans les cas où celui-ci a prolongé son cours (obs. 1 et 3).

Un des phénomènes qui frappe le plus dans ces observations, c'est l'intégrité des fonctions intellectuelles que l'on conçoit difficilement au premier abord, avec l'altération anatomique qui constitue le ramollissement blanc diffus aigu, tandis qu'une altération analogue limitée, mais résultant de l'injection et de l'infiltration sanguine, comme dans le ramollissement apoplectique, détermine des désordres fonctionnels si profonds et caractéristiques. Par exemple, le ramollissement, dans la 1re observation, avait envahi la totalité des lobes antérieurs du cerveau, ce siége spécial des facultés intellectuelles, lesquelles cependant se sont conservées intactes jusqu'au dernier jour, jusqu'à la dernière heure presque de la maladie. Il en avait été de même chez le malade de M. Deslandes (obs. 4), bien que la masse encéphalique toute entière fût frappée de ramollissement.

Mais la raison de cette différence de résultats symptomatiques s'explique par la nature différente de l'altération qui constitue le ramollissement dans les deux cas. Dans les ramollissements secondaires, il y a écartement violent, compression simultanée, excentrique, de la pulpe par l'injection sanguine, s'il n'y a que hyperémie simple ; il y a de plus disgrégration, désorganisation plus ou moins complète, lorsque l'altération provient de l'infiltration ou de l'épanchement de sang, de pus, ou seulement de sérosité.

Au contraire, dans le ramollissement diffus simple, primitif, essentiel, la substance cérébrale, ainsi qu'on l'a déjà très-justement fait remarquer (1), ne présente pas de destruction proprement dite, car, sauf une diminution de consistance plus ou moins considérable, et une décoloration marquée, il n'y a point de lésion de la pulpe nerveuse.

Toutefois, si cette altération n'est pas de nature à compromettre les fonctions spéciales du cerveau, elle paraît n'être pas sans influence sur les fonctions de cet organe qui ont rapport aux sensations, comme le prouveraient les symptômes qui la traduisent.

Il nous paraît évident, incontestable, que dans les observations, base de ce mémoire, le ramollissement doit être considéré comme essentiel, et constituant spécialement la maladie. Il importe toutefois de nous entendre sur la signification que nous attachons à cette dénomination, essentiel. Nous ne voulons pas dire par là que l'altération se développe d'elle-même d'emblée, comme par une sorte de désorganisation chimique, de fermentation organique, de modification spontanée de nutrition, etc., thèse cependant susceptible d'être défendue.

Initié au vitalisme par nos premières études médicales dans les savantes leçons des dignes émules et continuateurs de Bichat, les professeurs Récamier, Roux, etc., l'observation et l'expérience nous y ont de plus en plus attaché, au milieu des théories organiciennes qui depuis lui ont été substituées.

Nous admettons donc que le ramollissement dont il s'agit peut avoir sa cause prochaine dans une modification ou altération de la vitalité propre de l'organe qui en est le siége. Ce serait une sorte de névrose ou névralgie initiale, mais qui aurait pour effet immédiat, concomitant, la modification organique ou anatomique qui constitue le ramollissement.

(1) Valleix, *loc. cit.*, p. 388.

Mais, si la nature des causes qui préludent ou président à la détermination de la maladie, si les symptômes qui la divulguent, la marche qu'elle affecte, signalent une névralgie cérébrale, elle a ici une manière d'être qui la distingue profondément des encéphalalgies purement nerveuses. Elle a des symptômes qu'on ne trouve pas dans celles-ci, et parmi eux ressortent particulièrement ceux résultant de l'influence de l'affection sur la circulation.

Dans les névralgies simples du cerveau (encéphalalgie, céphalées), comme de ses prolongations, les nerfs, le pouls peut être plus ou moins petit, serré; mais ordinairement, si ce n'est toujours, il est remarquable par sa fréquence, sa vivacité. Dans les faits de ramollissement, au contraire, le ralentissement de la circulation, avec un pouls plus ou moins large et souple, forme un des symptômes caractéristiques transcendants de la maladie.

Les névralgies cérébrales n'ont pas d'ordinaire une marche aussi rapide, une durée aussi courte, une terminaison aussi inévitablement funeste que la maladie dont nous venons de tracer l'histoire. Et puis, il y a dans celle-ci, le ramollissement qu'on ne rencontre pas dans les cérébralgies qui ont entraîné la mort, l'absence de toute altération étant le contrôle du diagnostic de celles-ci.

En supposant du reste comme démontré que le ramollissement diffus du cerveau non inflammatoire ait pour principe pathogénique une lésion vitale névrosique ou névralgique, comme cette altération est le signe pathognomonique, le caractère distinctif de la maladie, c'est sur cette altération que doivent être basées et l'appréciation pathologique de la maladie, et sa désignation nomenclaturale, et sa classification.

Donc, tout en nous inscrivant contre l'opinion de Morgagni : « la lésion est la cause de la maladie », nous nous rattachons, en l'espèce, mais avec réserve, au précepte de Laennec :

«c'est par l'altération des organes qu'on doit caractériser, spécifier la maladie.»

Au reste, quelle que soit l'étiologie de l'état pathologique dont nous venons d'esquisser l'histoire, qu'il ait pour principe une lésion vitale névrosique ou autre, dont il serait la conséquence intime, ou que cette altération soit primitive, et la souche phénoménale, toujours est-il que voici une maladie qui a un cachet tout spécial, profondément gravé par les symptômes tant spéciaux que négatifs pendant la vie, et par l'altération organique simple ou lésion anatomique particulière que l'autopsie révèle.

Rappellons, pour définir cette affection, les conditions étiologiques, symptomatiques et nécroscopiques qui la caractérisent et la distinguent de tout ramollissement secondaire ou consécutif.

1° *Causes prédisposantes et déterminantes :* intelligence précoce ou développée; fatigues intellectuelles; émotions morales profondes ou vives.

2° *Symptômes propres :* céphalalgie avec somnolence; intégrité des fonctions intellectuelles; exaltation des sens spéciaux, de la sensibilité générale; apyrexie et même ralentissement de la circulation.

3° *Symptômes négatifs :* absence de délire, de convulsions, de contracture; symptômes qui sont liés au ramollissement dus aux inflammations méningiennes ou encéphaliques; absence d'assoupissement, de perte plus ou moins complète des fonctions intellectuelles, de paralysies, etc.; symptômes qui appartiennent inévitablement au ramollissement par infiltration séreuse, ou sanguine, ou purulente (congestion, encéphalite, apoplexie, hydrocéphalie, etc.).

4° Enfin exhibition, par la nécropsie, du ramollissement seul, à l'exclusion de toute autre altération ou lésion anatomique.

Thérapeutique. Ce point, le plus important de l'histoire

des maladies, celui que l'on a particulièrement en vue dans les études qu'on en fait, est ici, comme et plus que pour toute autre affection, le plus difficile à élucider. Tout, en effet, est encore à faire à ce sujet, relativement au ramollissement essentiel du cerveau. Son introduction dans la grande famille morbide écartée par le plus grand nombre, les incertitudes de sa pathogénie, l'obscurité, disons-le même, l'ignorance de sa symptomatologie par ceux qui en ont admis l'existence, expliquent l'hésitation des auteurs à établir des indications. Aussi ne doit-on pas s'étonner de voir le savant auteur du *Guide du médecin praticien* ne rappeler, à propos du ramollissement blanc essentiel, supposé plutôt que démontré, que des indications étroites, conditionnelles, sans rapport aucun avec la maladie, et qu'il formule ainsi : «On doit être plus sobre de moyens antiphlogistiques dans les cas où la débilité des sujets et le peu d'activité des symptômes font penser qu'il n'existe pas d'inflammation» (1).

Mieux éclairés que nos devanciers sur la connaissance de cette affection, nous pourrons déduire des données que son étude nous a fournies des indications plus larges, plus précises.

Ce n'est point néanmoins l'altération elle-même, en admettant qu'elle soit ici la raison primitive, le principe pathogénique, qui nous fournira des indications thérapeutiques, dont elle nous refuse les bases, comme au reste il en est de même pour la généralité des maladies. «La détermination générique et spécifique de la maladie n'éclaire que peu ou point le traitement,» a remarqué avec raison M. Requin (2). Dans notre cas particulier, comme on est réduit à le faire dans la plupart de tous, la source des indications thérapeutiques,

(1) *Loc. cit.*, p. 390.
(2) *Traité de pathologie médicale*, t. I, p. 242.

nous la puiserons dans la nature des causes, le caractère des manifestations symptomatiques de la maladie.

Écartons d'abord du traitement du ramollissement blanc essentiel du cerveau les émissions sanguines, dont il ne faut pas seulement être sobre, comme le conseille M. Valleix, mais dont rien, dans la nature de l'altération, non plus que dans le caractère de ses manifestations symptomatiques, n'autorise ou ne justifie l'emploi. On ne devrait y avoir recours qu'en cas de circonstances adjuvantes, comme le tempérament sanguin ou état pléthorique, des symptômes concomitants de congestion, etc.

L'appréciation des causes et des phénomènes de la maladie nous a révélé un état de surexcitation tenant de la névralgie, et qui, comme ce genre d'affection, dicte les médications sédatives, stupéfiantes. Les bains tièdes, les fomentations ou affusions froides sur la tête, les applications locales d'éther, de chloroforme, conviendraient donc. Le cas échéant, nous n'hésiterions pas à essayer des opiacés avec toutes les précautions que prescrit le siége de la maladie. On s'est, du reste, exagéré les inconvénients, les dangers de cette médication dans les affections cérébrales aiguës, et l'expérience moderne a prouvé, contrairement aux craintes exprimées à ce sujet, combien elle pouvait être avantageuse dans ces cas. Ainsi, même dans les méningites suraiguës à terminaison inévitablement et rapidement funestes, malgré les traitements ordinaires le mieux et le plus habilement dirigés, on a vu les opiacés produire merveille. Que ne serait-on pas en droit d'en espérer pour les ramollissements aigus, d'après les symptômes qui les trahissent, et en supposant même un principe inflammatoire dans leur pathogénie (1).

---

(1) *Du Degré d'influence de l'innervation dans l'état morbide en général, et en particulier dans l'inflammation* (*Nouvelle bibliothèque médicale*, 1829).

Les dérivatifs cutanés et intestinaux trouvent aussi place ici.

Mais ce qui frappe par-dessus tout, comme base d'indications thérapeutiques dans la maladie qui nous occupe, c'est la marche qu'elle affecte dans toutes nos observations. L'intermittence au début, dans la première période, a été constante. Dans deux cas (obs. 2 et 5) où il n'y a eu que deux accès, le dernier foudroyant, on aurait pu croire à une fièvre intermittente pernicieuse, si la nécropsie, surtout pour l'observation 5, n'était venue révéler la nature véritable de la maladie.

Le sulfate de quinine doit donc être placé en première ligne parmi les moyens de traitement ; et en supposant encore une origine, une nature inflammatoire, à l'altération du cerveau, ce médicament précieux n'en serait pas moins indiqué.

On ne se rappelle généralement pas assez l'heureuse application qu'Hippolyte Cloquet a faite, vers 1820 à 1822, du quinquina aux convulsions du premier âge, convulsions qui sont si ordinairement les préludes, les symptômes initiaux des maladies aiguës du cerveau désignées par les dénominations de méningites, cérébrites, hydrocéphales aiguës, fièvres cérébrales. H. Cloquet employait l'extrait de quinquina (4 gr. en lavement) ; depuis nous lui avons substitué le sulfate de quinine (1 gr. en trois doses). (*Gazette médicale*, art. *Affections intermittentes à courte période*, 1843.)

Delens, qui avait adopté aussi cette méthode de traitement, prétendait que, depuis qu'il s'en servait, pourvu qu'il fût appelé au début de la maladie, dès les premières atteintes des convulsions, il ne voyait plus, comme autrefois, de fièvres cérébrales qu'il se félicitait d'avoir ainsi conjurées. A plus forte raison. devons-nous compter sur la bienfaisante action de ce médicament dans la maladie présente.

Les moyens de traitement dont nous venons d'esquisser un simple aperçu ont échoué, il est vrai, dans le seul cas de ra

mollissement où nous avons été appelé à en faire usage (obs. 1); mais leur insuccès, qui peut être attribué à l'irrégularité, l'insuffisance, l'hésitation de leur emploi, par suite de l'incertitude dans laquelle nous étions sur le caractère, la nature de la maladie à traiter, ne peut rien préjuger sur leur valeur dans cette affection. Nous en appelons donc à de nouvelles expérimentations cliniques pour prononcer définitivement sur cette question thérapeutique.

Mais, avant tout, s'élève l'importante question de la prophylaxie, dont la solution trouve ici des éléments clairs et précis.

On a pu voir que, chez la plupart des jeunes sujets de nos observations, un développement précoce de l'intelligence, et surtout un exercice trop actif de ses facultés, devaient, à juste titre, être considérés comme les causes prédisposantes et déterminantes de la maladie. Ce serait un effet déplorable de plus à ajouter à ceux que la fatale influence d'études forcées fait peser sur l'intelligence, sur la santé, sur la vie des enfants.

On a signalé de ces jeunes merveilles surmenées dans les colléges, les pensions de l'un et l'autre sexe, exhibées comme spécimen, et qui, génies précoces, n'ont formé plus tard que des individus très-ordinaires, et même que des idiots. Combien sont plus nombreux les exemples des conséquences plus immédiatement funestes! Quel praticien n'a été frappé de la fréquence des cérébrites, des méningites, des fièvres nerveuses et typhoïdes ou autres, avec prédominance des systèmes cérébraux, dont sont trop souvent victimes les enfants, principalement à l'occasion des concours et des prix.

Une loi a été accordée aux réclamations longtemps élevées pour prévenir les désastreux résultats du travail précoce ou forcé chez les jeunes ouvriers; des réformes seraient-elles moins nécessaires en faveur des jeunes intelligences dans la direction de l'instruction moderne?

NOUVELLES RECHERCHES PRATIQUES SUR LES CAUSES, LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT DE LA SURDITÉ;

Par le Dr **Marc d'ESPINE,** *médecin de l'Institut des sourds et muets, des prisons, membre du Conseil de santé du canton de Genève.*

(2e article.)

Classification des maladies de l'oreille.—Il semble, à première vue, que le moyen le plus naturel de distinguer les diverses surdités les unes des autres serait de partir du point de vue anatomico-physiologique: maladies de l'oreille externe, du tympan, de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne, et enfin de l'oreille interne ou du labyrinthe. C'est précisément la base de la classification adoptée par M. W. Kramer, de Berlin.

Mais, pour que cette classification répondît aux besoins, il faudrait plusieurs conditions: 1° Il faudrait qu'il y eût un moyen sûr de reconnaître les altérations de ces divers éléments qui composent l'appareil auditif; or les seuls qui soient à portée de la vue sont le conduit auditif externe, et le tympan dans sa face extérieure seulement. J'admets encore qu'on puisse assez bien s'assurer de l'état des trompes par le cathétérisme; mais pour l'oreille moyenne, et surtout pour l'oreille interne, il est impossible de déterminer sur le vivant l'état anatomo-pathologique où se trouvent ces portions de l'appareil auditif. Aussi M. Kramer rattache-t-il ce qu'il appelle la surdité nerveuse aux maladies du labyrinthe, sans avoir de motif plausible à alléguer en faveur de ce rapprochement. Et qui pourrait affirmer qu'il n'existe pas certaines surdités, que plusieurs auteurs désignent sous le nom de nerveuse, qui s'établissent sans aucune lésion quelconque des organes de l'ouïe? D'autre part, M. Kramer et d'autres oto-

logistes sont-ils bien assurés que certaines surdités qu'ils ont considérées comme nerveuses ou labyrinthiques n'auraient pas pour cause quelque modification organique ou sécrétoire survenue dans l'oreille moyenne? On a attribué certaines surdités à une maladie de la membrane du tympan. J'admets que, lorsque la maladie tient à une perforation, il soit facile de s'en assurer; mais l'épaississement de cette membrane, sur lequel Itard fonde une espèce de surdité, son inflammation aiguë ou chronique, qui détermine, selon M. Kramer, un genre de surdité, sont des conditions fort difficiles à reconnaître. Itard indique comme signe de l'épaississement de la membrane du tympan sa couleur blanc mat, la cessation de la transparence; mais il reconnaît que cet aspect peut exister sans qu'il y ait épaississement. M. Kramer donne comme signe de l'inflammation aiguë, et même chronique, de la même membrane, sa couleur rouge, son aspect injecté. Mais comment pourrait-il affirmer qu'une otite de l'oreille moyenne ne s'accompagne pas d'une injection semblable de la membrane tympanique; injection qui, en pareil cas, ne serait qu'un élément, et peut-être l'élément le moins important, d'une maladie qui aurait un autre siége que celui supposé? Et d'ailleurs un épanchement sanguin dans l'oreille moyenne ne suffirait-il pas pour colorer la membrane du tympan en rouge par transparence?

2° La seconde condition nécessaire pour que la classification anatomo-physiologique répondît aux besoins, ce serait qu'elle s'accordât avec les exigences du pronostic, et qu'elle conduisît aux indications thérapeutiques. Or, sauf les cas d'inflammation aiguë des organes de l'ouïe, qui s'étendent quelquefois sur une partie, d'autres fois sur la totalité de l'appareil, sauf les cas d'obstruction des conduits soit pharyngés, soit externes, on peut dire que tous les autres cas de surdité sont, quant au pronostic et quant au traitement, peu susceptibles par leur nature de fournir des indications rationnelles. Les seules indications de ce genre qu'on puisse saisir sont

purement étiologiques, c'est-à-dire que lorsqu'on peut considérer la surdité comme étant dans la dépendance d'une autre indisposition, ou de la disparition brusque d'un symptôme ou d'une maladie, l'indication qu'on a coutume de saisir, c'est de guérir l'indisposition à laquelle on attribue la surdité, ou de rappeler ou remplacer le symptôme ou la maladie à la disparition desquels on attribue l'origine de la cophose. Et plus d'une fois on s'est bien trouvé d'avoir saisi ce genre d'indication. Mais, lorsque ce genre d'indication n'existe pas, le traitement de la surdité, il faut le dire, est réduit à un pur empirisme. On transporte dans l'oreille moyenne, par le cathétérisme des trompes de l'air, différents gaz médicamenteux, des liquides même, comme je l'ai beaucoup fait; et pour toutes les surdités dans lesquelles les conduits se trouvent libres, on est réduit à noter, à la suite de ces divers traitements, le résultat quant à la guérison ou à l'amélioration de la surdité; puis on cherche à saisir quelque rapport entre les médicaments essayés de cette façon et les circonstances qui ont déterminé la surdité, afin d'arriver à éclairer à la fois le pronostic et la thérapeutique de la surdité.

Il est donc évident qu'en vue de ce double résultat, qui est le but final des efforts de tous les otologistes, il n'y a pas lieu d'établir une classification bien savante et bien équilibrée des maladies de l'ouïe; attendu que plus la classification serait naturelle au point de vue soit anatomique, soit physiologique, soit pathologique, plus elle pécherait par ce côté capital, celui de créer un certain nombre d'espèces qui n'auraient rien de réel et ne contribueraient qu'à embrouiller la signification des données expérimentales.

M. Bresler, de Berlin, propose une classification pathologique, et distingue les inflammations, les écoulements, les névroses, les affections organiques, et les lésions mécaniques. Ici nous demanderons où se placeront les simples surdités par

engouement des trompes, ou celles qui sont symptomatiques d'un épanchement cérébral, et tant d'autres espèces?

M. Hubert-Valleroux part d'abord d'un point de vue plus pratique, et distingue les maladies de l'oreille qui se lient à un état général et exigent un traitement général, et les maladies locales, qui n'exigent qu'un traitement local.

Mais, au lieu de réserver sa première partie aux surdités dont la cause, ne pouvant se trouver dans l'appareil même de l'ouïe, doit être recherchée dans quelque maladie, disposition ou action étrangère à cet appareil, il y place les inflammations de l'oreille, sans doute parce que, lorsqu'elles sont aiguës, elles retentissent dans plusieurs autres fonctions de l'économie, les catarrhes aigus et chroniques de l'oreille; et ceci, on ne sait pourquoi, attendu que bien souvent le traitement de ces sortes de surdités est tout aussi local qu'elles sont elles-mêmes des maladies purement locales.

S'il fallait choisir entre toutes les classifications proposées jusqu'ici, dont je passe plusieurs sous silence, parce qu'il en est qui ne méritent pas même d'être mentionnées, je préférerais tout simplement celle d'Itard, qui divise les surdités en 18 espèces, caractérisées de la manière suivante :

Surdité par écoulement puriforme; — par ulcération et carie de l'oreille; — par excroissances dans le conduit; — par concrétion dans le conduit; — par oblitération du conduit; — par élargissement du conduit; — par épaississement du tympan; — par perforation du tympan; — par disjonction et issue des osselets; — par obstruction de la trompe d'Eustache; — par engorgement de l'oreille interne; — par congestion sanguine de l'oreille interne; — par compression du nerf auditif; — par paralysie de ce nerf; — par pléthore; — par métastase; — par diathèse; — enfin par vice congénital.

Quoiqu'il y ait beaucoup à dire sur cette classification, même au point de vue pratique; que la surdité par écoulement soit

souvent en même temps une surdité par perforation du tympan; que les excroissances, les concrétions et l'oblitération du conduit, soient trois causes qui agissent exactement de la même manière pour déterminer la surdité, et par conséquent ne méritent pas d'être distinguées autant que les autres espèces le sont les unes des autres; quoiqu'il soit difficile de séparer, dans l'état actuel de nos connaissances diagnostiques, l'obstruction de la trompe de l'engorgement de la caisse du tympan, et celui-ci de la congestion sanguine du tympan, etc., cependant cette classification est moins théorique, et se prête plus à la répartition des faits observés, que la plupart des autres.

Recherches de M. Toynbee. Mais, depuis les publications les plus récentes des otologistes, tout dernièrement, en 1849, M. Joseph Toynbee, chirurgien du dispensaire de Saint-Georges et Saint-James à Londres, a publié, dans les *Medico-chirurgical transactions*, les résultats de l'examen anatomique fait par lui de 915 oreilles, qui lui ont été envoyées par divers médecins d'hôpitaux de Londres, et avaient été prises sur des sujets dont ils avaient fait l'autopsie. Il a décrit avec le plus grand soin toutes les altérations qu'il a pu rencontrer dans tout l'appareil auditif, et a analysé assez exactement les faits pour établir le degré de fréquence de chaque altération. Malheureusement les symptômes correspondant aux altérations n'ont pu être recueillis, et tout ce qu'il a pu savoir en fait de symptomatologie, c'est que 184 de ces 915 cas étaient relatifs à des individus qui auraient été positivement sourds pendant leur vie. Cette seule donnée, mise en regard des altérations observées, lui a permis de considérer comme très-probablement atteintes d'un certain degré de dysécée, ou commençant à l'être, 428 autres oreilles, indépendamment des 184, ce qui réduit à 303, c'est-à-dire au tiers seulement du total, les oreilles parfaitement saines. Selon M. Toynbee, la lésion qui se rencontre le plus fréquemment chez les sourds,

c'est l'épaississement de la membrane muqueuse qui tapisse la caisse du tympan, épaississement qui peut être assez considérable pour étreindre entièrement les osselets, et remplir même la cavité de l'oreille moyenne. Cette altération existait dans plus de la moitié des cas de surdité; tandis que la présence du mucus, que jusqu'ici on a considéré comme la cause la plus ordinaire des surdités par catarrhes de l'oreille moyenne, ne s'est rencontrée que 19 fois sur 184, c'est-à-dire dans un dixième des cas de surdité. Les trompes n'ont offert quelque altération appréciable que dans une trentaine de cas; et de cette rareté de l'altération des trompes, unie à la rareté de la présence du mucus dans la caisse, et à la fréquence de l'épaississement de la membrane muqueuse de cette même caisse, M. Toynbee conclut, trop légèrement à mon avis, l'inutilité du traitement fondé sur le cathétérisme des trompes. Je crois, en effet, qu'on peut considérer les injections gazeuses et liquides dans la caisse du tambour comme efficaces pour lutter non-seulement contre les engorgements des trompes et les agglomérations du mucus dans le tambour, mais encore comme susceptible d'agrandir, aux dépens de l'épaississement de la membrane muqueuse, la cavité du tambour, et d'opérer une sorte de retrait dans ce boursouflement de la membrane muqueuse.

Mais que penser de M. Kramer, qui, sur ses 300 et quelques cas de surdité, en trouve 20 où les altérations de la trompe jouent un rôle, c'est-à-dire $1/_{15}$, et de M. Itard, qui considère les cas d'engorgement des trompes comme une cause très-ordinaire de surdité, et attribue la plupart des surdités à une agglomération de mucus dans la caisse?

Les adhérences de la membrane du tympan avec le promontoire ou avec les osselets, adhérences qui ont pour résultats de souder même les osselets entre eux, et de tendre la membrane de façon à rendre ses vibrations difficiles ou même impossibles, sont encore un fait anatomique établi par les tra-

vaux de M. Toynbee, quoique les otologistes aient jusqu'ici à peine paru se douter de cette cause de surdité. Or, d'après M. Toynbee, cette altération serait une des plus fréquentes, et se rencontrerait dans les $^{3}/_{10}$ des cas de surdité.

Enfin la surdité nerveuse, qu'on a coutume d'attribuer aux altérations du nerf labyrinthique ou de ses enveloppes, que Itard considère comme assez fréquente et importante pour lui consacrer un chapitre étendu, que M. Kramer tient pour très-commune, puisque sur 310 cas de surdité il en range 160 dans la classe des maladies du labyrinthe, cette surdité-là est, d'après M. Toynbee, si rare, qu'il n'a trouvé que 21 fois, sur 184 oreilles de sourds, quelque altération du labyrinthe, et encore, dans la plupart de ces cas, on pouvait s'assurer qu'il ne s'agissait que d'extensions d'altérations qui avaient leur siége primitif dans l'oreille moyenne.

J'ajouterai cependant que l'anatomie pathologique ne suffit pas à elle seule pour éclairer complétement l'histoire de la surdité. On peut concevoir que, sans altération appréciable *post mortem*, les trompes, par un boursouflement muqueux ou par un accolement purement mécanique des parois, peuvent causer une surdité que la moindre insufflation pourrait faire cesser en pareil cas; que certains épaississements de la membrane muqueuse du tambour, à la condition de n'être pas très-prononcés, pourraient moins entraver l'audition que telle diminution de sensibilité purement essentielle, et non reconnaissable à l'autopsie, des expansions du nerf auditif. Ne voit-on pas, d'autre part, des membranes du tympan perforées et épaissies, des conduits auditifs en plein état d'otorrhée, comporter cependant un degré d'audition très-passable? et M. Toynbee n'en convient-il pas lui-même?

Je crois que cette discussion sur les classifications otologiques et leurs difficultés, discussion qui m'a conduit à donner une esquisse des beaux travaux de M. Toynbee, suffira, dans un essai comme le mien, dont le but est essentiellement

pratique et se réduit à présenter la substance de mon expérience personnelle, pour me faire pardonner de renoncer à donner un modèle de classification.

Toute ma prétention se borne à classer les circonstances extérieures ou intérieures et morbides auxquelles on peut attribuer une influence sur les cas de surdité que j'ai traités, et de chercher à apprécier quelles chances de curabilité entraîne chacune de ces causes ou circonstances contingentes de la surdité.

Des six classes dans lesquelles se rangent tous mes faits. — Je rappellerai donc sommairement les six classes que j'ai énumérées plus haut;

La première, qui renferme les cas d'individus qui, interrogés avec soin sur leurs antécédents, n'ont pu indiquer aucune circonstance ou cause qui ait précédé la surdité;

La deuxième, relative aux cas qui se rapportent ou immédiatement à l'action du froid ou de l'humidité, ou médiatement à ce genre de cause, pour ceux dans lesquels la surdité est survenue à la suite d'un coryza, d'un catarrhe pulmonaire, ou de quelque autre indisposition de cet ordre;

La troisième classe ou celle des surdités consécutives à l'otorrhée simple ou compliquée de carie;

La quatrième renfermant toutes les affections ou dispositions chroniques ou générales qui peuvent se rencontrer vers le début de la surdité;

La cinquième relative aux affections aiguës, qui jouent le même rôle;

La sixième contenant les causes extérieures accidentelles autres que le froid et l'humidité, les émotions morales, contusions, corps étrangers, bruits perçants, etc.

Quatre cas de surdité rentrent entièrement dans la *première classe.*

Pour la *deuxième classe*, je trouve 13 fois l'indication de l'influence directe du froid ou de l'humidité, 2 fois celle d'un

catarrhe aigu, 1 cas de parotide (oreillons), 1 cas de fluxion.

Pour la *troisième classe*, 9 cas d'otite ou d'otorrhée, pendant ou après lesquelles la surdité s'est manifestée, et 1 cas de carie du rocher.

Pour la *quatrième classe*, 14 fois le coryza ou l'enchifrènement habituel signalent le début ou accompagnent plus ou moins la surdité ; les affections herpétiques sont indiquées 5 fois ; les migraines ou les névralgies faciales, 4 fois ; la disposition à la céphalalgie, 3 fois ; celle aux épistaxis, 1 fois ; l'ophthalmie chronique, 1 fois ; l'ozène, 1 fois ; les abcès froids cervicaux, 1 fois ; l'affection tuberculeuse, 1 fois ; l'amaurose, 1 fois ; l'âge critique, 1 fois ; la chlorose, 1 fois ; le tempérament lymphatico-scrofuleux, 3 ou 4 fois ; des polypes muqueux du nez, 1 fois ; des maux de gorge, 1 fois.

Pour la *cinquième classe*, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, sont chacune signalées 1 fois ; l'affection typhoïde, 2 fois ; les suites de couches et l'inflammation cérébrale, chacune 1 fois ; l'inflammation aiguë de l'abdomen, 1 fois ; l'influence d'une fièvre bilieuse de la mère pendant la grossesse, 1 fois.

Enfin, pour la *sixième classe*, je trouve 5 cas où de violentes contusions de la face ou de la tête sont mentionnées ; 2 cas où de fortes émotions morales ont eu lieu vers le début de la maladie ; 3 cas où le bruit du canon, où des cris perçants, l'ont causée ; 4 cas de corps étrangers dans les conduits externes ; 1 cas de surdité venu à la suite d'un bain ; 1 autre, à la suite d'une course de montagne ; 1 autre, à la suite d'une leçon de manége.

Causes externes ou morbides de la surdité, envisagées au point de vue du pronostic. — Pour étudier ces diverses causes au point de vue du pronostic, il suffit de parcourir successivement nos cinq groupes de guérison, opposés aux insuccès et aux améliorations légères ; en opposition à celles-ci, les

fortes améliorations ; puis enfin les améliorations, qui tiennent le milieu.

Si nous parcourons les 14 cas de guérison, nous trouverons l'enchifrènement habituel ou un coryza franc à l'origine de 5 cas de surdité. Sur les 5 cas causés par le coryza ou l'enchifrènement, 2 sont relatifs à des scrofuleux dont l'un avait une artérite chronique des mains, l'autre une ancienne tumeur blanche du genou. Un 3e avait eu la rougeole, sept ans avant le début de la surdité ; un 4e était sujet à de fréquents maux de gorge ; un 6e cas reconnaît pour cause un catarrhe bronchique ; 3 autres cas ne s'expliquent absolument que par l'action immédiate du froid ou de l'humidité, ou d'un courant d'air sur la tête ; un 10e cas a débuté sous l'unique influence d'une otorrhée qui datait de plusieurs années ; une 11e surdité est survenue, sans cause immédiate, chez un scrofuleux qui avait des abcès froids vers la région cervicale supérieure ; une 12e s'est montrée brusquement après une heure ; une 13e, tout aussi brusquement, par l'effet des émotions causées par notre révolution d'octobre ; enfin la 14e est survenue dans le bas âge, chez un enfant dont la mère a eu une fièvre continue, avec symptômes abdominaux à la fin de sa grossesse, et qui a eu un impetigo du cuir chevelu à 6 mois. Trois seulement de ces 14 cas étaient intermittents ; 2 étaient de ceux qui auraient été causés par un coryza ; l'autre de ceux qui reconnaissent pour cause l'action du froid humide : cette dernière surdité cessait pendant les chaleurs sèches de la canicule.

Si j'oppose aux 14 guérisons les 22 cas d'insuccès complet, voici ce que je trouve : d'abord 3 cas de surdité par métastase ; 1 *pityriasis capitis* ; 1 otorrhée, supprimée par le début d'une affection cérébrale, cause de surdité ; 1 névralgie faciale, supprimée brusquement par l'effet d'un purgatif violent ; puis 3 cas de fortes contusions à la tête, dont une s'est accompagnée longtemps de vertige et de vomissements, l'autre d'épistaxis fréquents ; 2 cas de bruits considérables : l'un était des coups

de canon, qui ont causé une hémorrhagie par l'oreille ; l'autre consistait en cris perçants poussés dans les oreilles ; 1 cas de céphalalgie violente; 1 cas de parotide suivie de perforation du tympan ; 1 cas de rougeole suivie d'un enchifrènement habituel ; 1 cas de migraines fréquentes ; 1 cas d'otorrhée venue à la suite d'une course de montagne, chez une dame qui avait un ozène, suite d'une fracture des os du nez, causée par une chute ; 1 cas de surdité survenue à la suite de la grippe de 1847 ; 1 autre survenu par le seul effet du passage de l'hiver au printemps ; 1 cas de surdité survenue par l'habitation d'un magasin très-humide pendant de longues années, et aggravée par un grand effroi, qui a troublé momentanément les facultés intellectuelles ; 1 cas de surdité survenue, sans cause connue, dans le bas âge ; enfin 3 cas de surdité survenue imperceptiblement, sans aucune cause apréciable, et 1 cas sur lequel les renseignements manquent.

La catégorie qui se rapproche le plus de celle-ci est celle des légères améliorations ; elle se compose de 10 cas. Voici comment ils se rangent quant aux causes :

Je trouve d'abord 2 cas où la surdité paraît avoir été préparée par de violentes contusions, une fois sur la tête, l'autre fois sur le maxillaire supérieur ; puis 1 surdité par la détonation d'un canon ; 1 cas d'otorrhée précédée d'une fluxion ; 2 cas de surdité datant du bas âge, dont l'une avait été momentanément améliorée aux bains d'Iverdun par la poussée ; 1 cas de carie du rocher guérie, qui a laissé subsister la surdité avec enchifrènement habituel ; 1 surdité survenue à la suite d'une fièvre typhoïde ; 1 à la suite d'une leçon de manége, et 1 à la suite de couches.

Prenons maintenant le groupe qui se rapproche le plus des cas de guérison, celui des fortes améliorations. Nous trouvons, pour les 12 cas qui le composent, les détails suivants :

5 de ces surdités ont eu lieu à la suite d'un coryza ou pendant l'influence d'un enchifrènement habituel. Pour un de

ces cas, la scarlatine avait précédé déjà la surdité; un autre était un sujet lymphatique qui avait le tympan percé sans écoulement préalable. Viennent ensuite 2 cas de surdité par une impression de froid humide; puis 1 cas d'otorrhée fétide, cause de surdité, laquelle cesse, puis se reproduit sans cause appréciable; 1 cas de surdité survenue après que la présence d'un morceau de drap dans l'oreille a occasionné une otorrhée qui a continué après l'extraction; 1 cas d'eczéma autour des oreilles; 1 autre également d'eczéma cause de surdité gauche qui se guérit à Louèche, ainsi que la surdité, ce qui amène aussitôt une surdité métastatique droite; enfin un cas de surdité datant du bas âge.

Enfin, si nous considérons le groupe intermédiaire entre les guérisons et les insuccès, je veux parler des 22 cas d'amélioration, voici ce que nous trouverons:

5 surdités causées par l'influence du froid, de l'humidité, ou d'un courant d'air: 2 de ces cas ont été précédés et accompagnés d'otorrhée, dont l'une fétide; 1 de coryza et de bronchite, 1 d'ophthalmie; le cinquième cas était 1 scrofuleux, porteur de glandes cervicales engorgées. Puis 4 surdités accompagnées et précédées de coryza ou d'enchifrènement habituel. Dans 1 de ces cas, il y avait un polype muqueux des fosses nasales; dans un autre, il y eut d'abord ophthalmie suivie, dès la guérison, de surdité; un autre sujet était goitreux et scrofuleux; 5 surdités ont eu pour origine et pour cause d'accroissement une otorrhée. Chez 3 de ces 5 sujets l'otorrhée était fétide; les tympans étaient percés dans 2 des cas; il y avait chez un autre, ophthalmie et disposition aux migraines.

3 surdités sont survenues à la suite de maladies aiguës graves, dont 1 fièvre typhoïde, pendant la convalescence de laquelle une impression du froid sur mer causa la surdité. Une des maladies aiguës a été suivie d'otorrhée.

Enfin l'âge critique a été la seule cause apparente d'une

surdité; la coqueluche suivie d'otorrhée, celle d'une autre. Une tendance habituelle aux céphalalgies, aux palpitations chez une personne éprouvée par des chagrins, en a causé une troisième, et dans 1 cas il n'y a eu aucune cause appréciable.

Voici comment on peut résumer, au point de vue du pronostic, les détails qui précèdent. Le pronostic de la surdité est surtout favorable lorsqu'on peut la rattacher à l'action de l'air froid ou humide, ou d'un simple courant d'air sur la tête, à un coryza, une bronchite, ou à un état habituel d'enchifrènement, à des maux de gorge (pharyngite ou amygdalite chronique). Les diverses otorrhées du jeune âge, même celles qui sont fétides et se lient à une perforation du tympan n'influent pas en général d'une manière fâcheuse sur le pronostic. Les surdités qui se lient à des symptômes scrofuleux, tels que les ganglites cervicales, celles qui se produisent sous l'influence des gourmes de l'enfance ou d'un eczéma de l'oreille, offrent également un pronostic favorable, ainsi que les cas de surdités dues à la présence de corps étrangers ou de polypes soit dans les conduits externes, soit dans les fosses nasales. Enfin une surdité venue à la suite d'un bain chaud, et une autre survenue à la suite d'une vive impression morale, se sont guéries parfaitement.

Le pronostic est au contraire défavorable lorsque la surdité reconnaît pour cause de violentes contusions à la tête, des fortes détonations comme celle du canon ou des cris perçants et aigus, poussés près des oreilles. Les surdités survenues par métastase, ainsi que celles qui se développent insensiblement et sans qu'on puisse leur assigner aucune cause appréciable, sont également très-rebelles. Une parotide, suivie de perforation du tympan, une rougeole, une carie du rocher, des suites aiguës de couche, et une leçon de manége, sont autant de causes qui ont été suivies de surdités contre lesquelles tous mes efforts ont échoué.

Enfin la coqueluche, la scarlatine, les maladies fébriles aiguës d'une certaine gravité, la fièvre typhoïde en particulier, et l'âge critique, sont autant de circonstances que j'ai rencontrées à l'origine de quelques surdités que j'ai traitées, et que j'ai pu améliorer mais non guérir.

Circonstances qui, survenant pendant le cours de la surdité, la modifient.

Il me reste à dire un mot des modifications que peut subir la surdité dans son cours ou des circonstances qui peuvent influer sur ces modifications.

Chez 8 individus, la surdité a été aggravée par des circonstances dont le souvenir est demeuré assez distinct chez les malades pour qu'ils aient pu m'en rendre un compte exact. 4 fois cette aggravation a été produite par une impression de froid ou l'action d'un courant d'air; 1 fois l'aggravation a reconnu pour cause des bronchites et des pharyngites répétées; 1 fois la cause de l'aggravation a été due à une forte émotion produite par un incendie et accompagnée de délire pendant quelques jours; 1 fois des céphalalgies répétées ont amené ce résultat; 1 fois enfin la cause de l'aggravation a été le développement d'un polype nasal.

Chez 8 autres, il y a eu amélioration et même suspension momentanée de la surdité sous les influences suivantes : 2 fois la saison chaude ou sèche a amené ce résultat; 2 fois l'application de vésicatoires à la nuque ; 2 fois l'influence d'une cure d'eaux thermales, Louèche et Yverdun ; 1 fois la cessation de l'otorrhée qui avait causé la surdité ; 1 fois des injections pratiquées dans les conduits externes.

Enfin, chez 2 sujets, il y a eu guérison momentanée de la surdité sans cause appréciable, et chez 2 autres il est survenu dans le cours de la surdité 1 fois la scarlatine, 1 fois la variole, sans que ces maladies aient exercé aucune influence modificatrice sur la marche de la surdité.

Conclusions relatives aux causes et au pronostic de la surdité.

Résumé de la première partie; conclusions sur les causes et le pronostic. La surdité semble être un peu plus fréquente chez les hommes , de sorte que sur 10 sourds qui se présentent, il y en a 6 du sexe masculin pour 4 du sexe féminin. Quant à la curabilité, la surdité paraît être un peu plus souvent rebelle chez la femme que chez l'homme ; d'autre part, il y aurait un peu plus de chance de guérir entièrement cette infirmité chez la femme que chez l'homme, tandis qu'une simple amélioration serait plus facile à obtenir chez l'homme que chez la femme.

Les surdités doubles se présentent beaucoup plus communément que celles qui n'affectent qu'une oreille: la proportion que j'ai trouvée est comme 8 à 2. La surdité unilatérale semble affecter plus souvent l'oreille gauche que la droite; mais il ne paraît pas que les sexes aient aucune influence sur le côté affecté de surdité.

Quoique très-probablement les vieillards comptent un plus grand nombre de sourds que les jeunes gens, ces derniers recourent plus volontiers au médecin que les premiers, ayant plus d'espoir de se guérir : c'est ce qui explique comment plus de la moitié des sourds qui sont venus me consulter avaient moins de 30 ans. — Quant au pronostic, l'âge est fort important à considérer. Ainsi ont été améliorés ou guéris tous les individus âgés de moins de 10 ans, les $^3/_4$ de ceux âgés de 10 à 20 ans; près des $^2/_3$ de ceux de 20 à 30, de 30 à 40 et de 40 à 50 ans; le quart seulement de ceux de 50 à 60 ans; tandis qu'au delà de 60 ans, tous les cas traités l'ont été sans succès. (Depuis que j'ai clos ma série, j'ai rencontré cependant une exception à cette dernière règle.)

Le degré d'ancienneté de la surdité, à l'époque où elle se présente pour être traitée, a une influence générale sur le pro-

nostic : c'est-à-dire que les surdités guéries ne dataient en moyenne que de 14 mois ; que celles qui ont été améliorées dataient de 4 ans et demi ; que les cas qui n'ont été que légèrement améliorés dataient de 6 ans ; et les cas qui ont été entièrement rebelles remontaient à 8 ans, toujours en moyenne. Toutefois les surdités les plus anciennes, ainsi que les congéniales, ont offert des exemples de guérison ou d'amélioration, comme les cas récents, même ceux qui dataient de quelques mois, ont offert des exemples d'insuccès.

Le nombre des insuccès est proportionnel au degré d'intensité de la surdité. Les dyscécées peu prononcées s'améliorent plus facilement sous l'influence du traitement ; toutefois, les cas de guérison complète se rencontrent aussi bien parmi les cas très-prononcés que parmi les dycésées faibles. Les cas où il y a une disproportion évidente entre la perception des simples bruits et la faculté d'entendre la conversation, ainsi que les cas où une seule oreille est très-sourde et atteinte depuis longtemps, sont particulièrement rebelles au traitement.

L'hérédité est généralement considérée en médecine comme une circonstance qui aggrave le pronostic; et de ce qu'on a cru remarquer que plusieurs maladies se transmettaient par voie de guérison, dans une certaine mesure de probabilité, on en a conclu, peut-être sans soumettre suffisamment cette question au creuset de l'expérience, que les maladies transmises par voie d'hérédité étaient moins curables que celles qui naissaient spontanément. Mon honorable confrère et ami M. le Dr Herpin, dont les belles recherches sur l'épilepsie vont être publiées, a été presque étonné de trouver, par l'analyse des faits, que les épilepsies héréditaires lui avaient offert au moins autant d'exemples de guérison que les autres : j'en dirai tout autant pour les sourds. La proportion des guéris ou améliorés, parmi les cas héréditaires, etait la même que parmi ceux qui ne comptaient pas un seul sourd

dans leur famille; et dans une famille qui m'a fourni 7 sourds à traiter, j'ai réussi à en améliorer 2 et à en guérir 3 : 2 insuccès sur 7 cas ! Il est fort possible qu'en examinant avec quelque soin ce point important dans le reste du cadre nosologique, on arrive à établir que l'hérédité n'est point une circonstance aussi défavorable qu'on l'a pensé jusqu'ici.

La mussitation ou prononciation indistincte et empâtée des sourds n'exclut pas les chances d'amélioration.

La nature du cérumen sécrété par les conduits externes, qu'il soit brun et concret, ou jaune et liquide, n'a pas paru avoir de portée sur le pronostic; tandis que l'absence de cérumen semble être un caractère qui appartient aux surdités rebelles.

La perforation du tympan n'empêche pas les sourds qui en sont atteints, d'éprouver une notable amélioration de l'ouïe par un traitement approprié.

Des bruits de différentes formes accompagnent fréquemment la surdité : je pense que plus de la moitié des sourds sont affligés de cette pénible complication. Ces bruits apparaissent vers le début de la surdité, continuent plus ou moins pendant sa durée, et cessent lorsque la cophose est entièrement confirmée. Il semblerait qu'une surdité qui ne s'est jamais accompagnée de bruits soit moins rebelle à l'action du traitement; cependant la proportion des guéris et des améliorés est assez considérable, parmi les surdités compliquées de bruits, pour que cette complication ne puisse pas être considérée comme un signe fâcheux.

La forme brusque, rapide, ou lente et imperceptible, sous laquelle débute la surdité, n'a pas une aussi grande portée sur le pronostic qu'on pourrait le croire : chacune de ces formes du moins peut se rencontrer chez ceux que le traitement a améliorés; toutefois ce sont les surdités qui, sans débuter brusquement et tout à coup, ont cependant paru à une époque

que le malade peut préciser, dans l'espace de quelques jours, qui ont offert le plus d'exemples de guérisons.

En étudiant, au point de vue du pronostic, les différentes circonstances extérieures et accidentelles ou morbides qui se sont rencontrées vers l'origine des surdités que j'ai traitées, voici ce que j'ai trouvé :

Le pronostic de la surdité est surtout favorable lorsqu'on peut le rattacher à l'action de l'air froid ou humide, à un coryza, à une bronchite, à un état habituel d'enchifrènement, à des maux de gorge. L'otorrhée même, celle qui est fétide et s'accompagne d'une perforation du tympan, n'influe pas en général d'une manière fâcheuse sur le pronostic. Les surdités qui se lient aux scrofules, aux gourmes de l'enfance, celles qui tiennent à la présence d'un corps étranger, d'un polype des conduits externes ou des fosses nasales, offrent toutes un pronostic favorable.

Le pronostic est, au contraire, défavorable, lorsque la surdité reconnaît pour origine de violentes contusions à la tête, de fortes détonations d'armes à feu, des cris perçants poussés vers les oreilles. Les surdités survenues par métastase, ainsi que celles qui se développent insensiblement et sans qu'on puisse leur assigner aucune cause appréciable, sont aussi très-rebelles. Les rougeoles, les caries du rocher, les suites aiguës de couches, ont aussi amené à leur suite des surdités très-rebelles.

Enfin la coqueluche, la scarlatine, les maladies aiguës fébriles, la fièvre typhoïde en particulier, et l'âge critique, sont autant de circonstances qui se sont rencontrées à l'origine de surdités que j'ai pu améliorer, mais non guérir.

DES CONVULSIONS SURVENUES PENDANT LE TRAVAIL D'UN ACCOUCHEMENT A TERME; QUELLES SONT LES INDICATIONS A REMPLIR ET LES MOYENS A EMPLOYER?

Par MM. **Henri DUCLOS** *et* **Jules BOUTEILLER fils**, *docteurs en médecine, à Rouen.*

Qui bene judicat bene curat.
(BAGLIVI.)

Les convulsions pendant le travail de l'accouchement sont un accident que les anciens auteurs regardaient comme un des plus graves. Les siècles se sont écoulés sans qu'on puisse dire que son pronostic a perdu de sa gravité. La thérapeutique obstétricale a fait sur ce point de faibles progrès, et l'anatomie pathologique, la physiologie pathologique, n'ont que très-peu avancé.

Nous essayerons cependant de jeter quelque lumière nouvelle sur ce sujet; notre rôle consistera surtout à détruire la confusion que l'on remarque dans l'étude des convulsions pendant le travail, et à bien préciser les indications réclamées par les nombreuses circonstances particulières qu'elles présentent.

Les auteurs modernes ont créé de nombreuses subdivisions des convulsions, et les ont basées sur des différences de formes qu'elles affectent. Chacune de ces formes a reçu son nom, qui a changé bien des fois de signification, suivant que tel ou tel auteur a voulu l'appliquer à la description qu'il faisait des accidents convulsifs.

Nous parlerons des *convulsions* pendant le travail sans employer un autre terme, parce que nous croyons que les subdivisions admises, pour ce genre d'accidents, sont presque

toujours fausses quant à la symptomatologie, fausses quant à l'étiologie, et qu'elles ne mènent à rien pour le traitement. En effet, le traitement ne peut pas seulement se tirer de la gravité plus ou moins grande des accidents ou de leur intensité qui semble avoir présidé à la création des formes convulsives, mais il doit aussi se déduire de la nature de la cause et des circonstances nombreuses que peut offrir l'accouchement.

Justifions en peu de mots ce que nous venons d'avancer. Nous ouvrons le traité d'accouchements de M. Chailly-Honoré, et nous lisons (p. 174): «*des Convulsions ou de l'éclampsie.* Les affections convulsives dont les femmes peuvent être atteintes pendant la grossesse, le travail, et les couches, sont de plusieurs espèces. De ces affections convulsives, les unes sont des maladies le plus ordinairement préexistantes, dont le cours n'a été ni interrompu ni modifié par l'état de l'utérus, et qui restent à leur tour sans influence sur ses fonctions (hystérie, épilepsie, catalepsie).» Nous laissons aux auteurs, qui veulent que l'état de l'utérus soit toujours la cause de l'hystérie, le soin de discuter ce point avec M. Chailly.

«Les auteurs se rattachent à cet état de l'utérus qui tantôt en est la cause immédiate, tantôt la cause occasionnelle seulement, mais qui, dans tous les cas, leur donne des caractères communs. Cette seconde catégorie, la seule qui doive m'occuper, est désignée sous le nom commun d'*éclampsie.*»

M. Chailly devrait dire que lui et quelques auteurs désignent cette seconde catégorie sous le nom commun d'*éclampsie*. Cependant l'éclampsie n'est pas tellement différente des autres maladies, hystérie, épilepsie, etc., que M. Chailly puisse en faire une affection toute spéciale, comme l'ont fait d'autres auteurs. Aussi il ajoute : «On distingue l'éclampsie épileptiforme, l'hystériforme, la cataleptiforme, la tétanique.»

Ainsi l'auteur convient que les convulsions ordinaires légèrement modifiées (et il n'expose pas plus loin ces modi-

fications) constituent l'éclampsie; il aurait pu dire aussi bien l'hystérie, l'épilepsie, la catalepsie *éclamptique*.

Mais ce mot *éclampsie*, donné comme synonyme de convulsions avant, pendant, et après le travail, a eu et possède encore bien d'autres significations.

Sans remonter au temps d'Hippocrate où le mot ἐκλάμπειν rappelait les fièvres aiguës qui s'exaspéraient, loin de se calmer, à l'époque des crises, nous voyons plus près de nous l'éclampsie considérée comme une modification de l'épilepsie, et non pas, ainsi que le veut M. Chailly, comme une modification de l'hystérie, de la catalepsie, etc.

Vogel appelle l'éclampsie une épilepsie aiguë. A. C. Baudelocque appelle épilepsie, proprement dite, les convulsions des femmes en couches, où la connaissance existe entre les accès, et éclampsie, celles où la connaissance ne revient pas. Ainsi, pour Baudelocque, l'éclampsie est l'épilepsie, sauf un symptôme.

Écoutons Gardien, il n'emploie pas le mot *éclampsie*, mais les convulsions dont il parle sont le même genre d'accidents que d'autres auteurs appellent éclampsie; il dit que les convulsions pendant le travail ne sont souvent qu'un mode particulier de l'affection *hystérique* portée au plus haut degré. Or voyons comment il distingue l'hystérie de l'épilepsie. « L'épilepsie, dit-il, est une maladie avec mouvements convulsifs, avec perte de connaissance et de sentiment. » Sa définition de l'hystérie peut se déduire de celle qu'il donne de l'épilepsie hystérique : « ce sont, dit-il, des convulsions générales dans lesquelles tous les muscles de la vie nutritive sont affectés en même temps que ceux de la vie de relation. » Certes, voilà une distinction que la physiologie et que la pathologie repoussent.

D'autres auteurs voient dans l'éclampsie une maladie spéciale, résultat des symptômes mélangés d'autres affections convulsives.

Capuron dit « que les convulsions pendant le travail res-

semblent plus ou moins à l'hystérie ou à l'épilepsie, *peut-être* même ne sont-elles que des accès de ces deux maladies. » Or, si ce n'était abuser de la patience du lecteur, nous prouverions que l'hystérie et l'épilepsie ne peuvent être distinguées l'une de l'autre que dans les livres, qu'il faut considérer les convulsions d'une manière générale, d'un point de vue plus élevé, comme un trouble fonctionnel des centres nerveux, et les mouvements convulsifs ne sont qu'une partie des manifestations de ce trouble, car la sensibilité et l'intelligence présentent des modifications aussi intéressantes et aussi importantes.

Mais continuons. Dugès dit : « L'éclampsie, nommée aussi *épilepsie* ou *apoplexie utérine, convulsions*, etc., diffère des deux premières pour le mélange des symptômes de l'une et de l'autre, et diffère plus encore des mouvements convulsifs auxquels sont sujettes les femmes nerveuses, de l'hystérie, etc. » Ainsi, pour Dugès, l'éclampsie est le mélange de l'épilepsie et de l'apoplexie.

Un certain nombre d'auteurs admettent l'éclampsie comme une maladie tout à fait spéciale. Sauvages, qui est de ce nombre, définit l'éclampsie un spasme clonique aigu des membres ou de plusieurs muscles, avec perte ou torpeur des sens.

M. Velpeau, Mme Lachapelle, Desormeaux, Young, disent que les convulsions des femmes enceintes diffèrent de l'épilepsie, de l'hystérie, de la catalepsie, etc., et qu'il faut leur conserver le nom d'*éclampsie*.

Desormeaux distingue si bien l'hystérie et l'épilepsie de l'éclampsie, qu'il dit : « Il est très-remarquable que les convulsions hystériques, dans la plupart des cas, se sont apaisées dès que le travail de l'enfantement est commencé; la même remarque s'applique à l'épilepsie. » (*Dict. de méd.*, 1re édit.)

Opposons à cette manière de voir l'opinion de Cullen, qui

réunit l'éclampsie à l'épilepsie, parce qu'il ne peut distinguer les affections aiguës des chroniques; il trouve à ces maladies les mêmes causes, les mêmes phénomènes. Enfin on a fait des variétés d'éclampsie aussi nombreuses qu'on a bien voulu créer de causes à cette maladie; l'on a admis l'éclampsie vermineuse, l'éclampsie des femmes en couches, l'éclampsie des nouveau-nés, l'éclampsie pléthorique, cachectique, traumatique, fébrile. Toutes ces éclampsies sont pour Cullen des épilepsies.

Abandonnons ces distinctions subtiles faites au moyen de symptômes variés et irréguliers. Laissons tous ces tableaux de maladies qu'on a faits, comme les auraient pu faire les gens du monde, ne possédant aucune notion de physiologie. Étudions d'une manière générale les troubles fonctionnels du système nerveux qui accompagnent parfois le travail de l'accouchement.

Qu'importe, pour faire avancer la science, que l'on ait affaire à la forme hystérique, ou épileptique, ou cataleptique, ou éclamptique, ou bien au mélange de plusieurs d'entre elles. Il n'y aura qu'un empirique aveugle qui s'occupera de chercher tel ou tel médicament pour telle ou telle forme de convulsions. Le médecin vraiment praticien ne cherchera-t-il pas la cause organique qui détermine les convulsions? n'est-ce pas elle qu'il cherchera à combattre si elle est saisissable? et dans le cas où il ne pourrait la trouver, n'est-ce pas le système nerveux qu'il s'efforcera de calmer plutôt que d'attaquer par des moyens incertains des formes indécises des convulsions? En un mot, il faut faire entrer l'organicisme dans l'étude des maladies nerveuses, qu'on a toujours voulu jusqu'à présent mettre dans un cadre à part.

Causes. Les causes des convulsions pendant le travail de l'accouchement peuvent être des causes préexistantes à cette époque ou même existant hors l'état de gestation, mais que le travail vient mettre en jeu. Le travail est alors la cause

occasionnelle, tandis que dans les autres circonstances de la vie, ce pouvait être, par exemple, une émotion, une action traumatique, ou en un mot une circonstance de tout autre nature.

Parmi ces causes, nous citerons le tempérament nerveux, qui est une cause prédisposante très-certaine (obs. 37) (1); une femme atteinte habituellement de convulsions dites essentielles en aura presque à coup sûr pendant le travail (observa-

---

(1) Obs. 1 est la 3e de Mauriceau.
2 — 36e —
3 — 51e —
4 — 86e —
5 — 90e —
6 — 156e —
7 — 194e —
8 — 323e —
9 — 156e —
10 — 364e —
11 — 366e —
12 — 420e —
13 — 438e —
14 — 582e —
15 — 6e de Mauriceau, au suppl.
16 — 364e de de Lamotte.
17 — 93e de Mauriceau.
18 — 172e id.
19 — 146e id.
20 — 362e de de Lamotte.
21 — 365e id.
22 — de Dubosc, de Toulouse, Académie de chirurgie, 1781.
23 de Capuron, p 381, édition 1816.
24 id.
25 de J. Hatin, *Abeille médicale*, 1850, p. 390.
26 de Pingault, *Abeille méd.*, 19 septembre 1850.
Obser. 27 de Chailly-Honoré, p. 418.
28 de Demolins, de Marseille, *Abeille méd.*, 1844, p. 64.
29 *Gazette des hôpitaux*, 4 décembre 1847. *D. Corrally Ona* de Madrid.
30 *Abeille méd.*, 1845, p. 114.
31 *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, décem- 1847.
32 — août 1848. M. Delacour.
33 *Revue médico-chirurg.*, juin 1849, M. Debout.
34 de Pingault, *Abeille méd.*, sept. 1850.
35 Thèse inaugurale de M. Labat, mai 1846.
36 de M. Pingault, *Abeille méd.*, septembre 1850.
37 id.
38 par M. Bouteiller fils; voir la fin du mémoire.
39 *Gazette des hôpitaux*, 29 octobre 1850, M. Vanoye.

tions 14, 17); une certaine disposition du système nerveux acquise par suite d'un état pathologique du sang, tel que l'albuminurie (obs. 33, 35), et peut-être la pléthore; peut-être aussi l'hydrémie portée à un certain degré.

Une disposition particulière du système nerveux acquise à l'instant du travail, par exemple, une émotion vive subite, une frayeur très-grande, jettent le système nerveux dans un état de perturbation notable, et, le travail de l'accouchement aidant, il peut en résulter des convulsions.

Enfin une tumeur du crâne ou de la dure-mère, une affection organique du cerveau existent; des convulsions étaient suscitées auparavant par des causes variées de diverse nature; au jour du travail, ces affections deviennent des causes prédisposantes, et le travail est la cause occasionnelle; la femme est prise de convulsions. Ainsi, comme on le voit, nous ne pouvons admettre que le travail agisse par lui seul pour déterminer des convulsions, il lui faut toujours une cause prédisposante ou adjuvante.

Mais d'autres causes peuvent déterminer des convulsions au moment du travail sans que celles-ci aient besoin, pour être suscitées, des causes que nous venons d'énumérer ou du travail lui-même; c'est par exemple la présence d'un poison dans la circulation, c'est une hémorrhagie considérable, etc.

Maintenant, au point de vue physiologique et non plus au point de vue de l'influence d'une cause sur l'autre, comment agissent ces différentes causes sur l'organisme? Les unes agissent directement sur le système nerveux, l'albuminurie (obs. 33, 35), la circulation d'un poison dans la masse du sang, une émotion morale vive.

Les autres agissent indirectement, et parmi celles-ci les douleurs du travail sont la principale (obs. 23, 25, etc.). Nous y ajouterons les sensations vives venant par l'intermédiaire d'un des cinq sens ou des nerfs de la sensibilité organique

nostic : c'est-à-dire que les surdités guéries ne dataient en moyenne que de 14 mois ; que celles qui ont été améliorées dataient de 4 ans et demi ; que les cas qui n'ont été que légèrement améliorés dataient de 6 ans ; et les cas qui ont été entièrement rebelles remontaient à 8 ans, toujours en moyenne. Toutefois les surdités les plus anciennes, ainsi que les congéniales, ont offert des exemples de guérison ou d'amélioration, comme les cas récents, même ceux qui dataient de quelques mois, ont offert des exemples d'insuccès.

Le nombre des insuccès est proportionnel au degré d'intensité de la surdité. Les dyscécées peu prononcées s'améliorent plus facilement sous l'influence du traitement ; toutefois, les cas de guérison complète se rencontrent aussi bien parmi les cas très-prononcés que parmi les dycésées faibles. Les cas où il y a une disproportion évidente entre la perception des simples bruits et la faculté d'entendre la conversation, ainsi que les cas où une seule oreille est très-sourde et atteinte depuis longtemps, sont particulièrement rebelles au traitement.

L'hérédité est généralement considérée en médecine comme une circonstance qui aggrave le pronostic; et de ce qu'on a cru remarquer que plusieurs maladies se transmettaient par voie de guérison, dans une certaine mesure de probabilité, on en a conclu, peut-être sans soumettre suffisamment cette question au creuset de l'expérience, que les maladies transmises par voie d'hérédité étaient moins curables que celles qui naissaient spontanément. Mon honorable confrère et ami M. le D[r] Herpin, dont les belles recherches sur l'épilepsie vont être publiées, a été presque étonné de trouver, par l'analyse des faits, que les épilepsies héréditaires lui avaient offert au moins autant d'exemples de guérison que les autres : j'en dirai tout autant pour les sourds. La proportion des guéris ou améliorés, parmi les cas héréditaires, etait la même que parmi ceux qui ne comptaient pas un seul sourd

dans leur famille; et dans une famille qui m'a fourni 7 sourds à traiter, j'ai réussi à en améliorer 2 et à en guérir 3 : 2 insuccès sur 7 cas ! Il est fort possible qu'en examinant avec quelque soin ce point important dans le reste du cadre nosologique, on arrive à établir que l'hérédité n'est point une circonstance aussi défavorable qu'on l'a pensé jusqu'ici.

La mussitation ou prononciation indistincte et empâtée des sourds n'exclut pas les chances d'amélioration.

La nature du cérumen sécrété par les conduits externes, qu'il soit brun et concret, ou jaune et liquide, n'a pas paru avoir de portée sur le pronostic; tandis que l'absence de cérumen semble être un caractère qui appartient aux surdités rebelles.

La perforation du tympan n'empêche pas les sourds qui en sont atteints, d'éprouver une notable amélioration de l'ouïe par un traitement approprié.

Des bruits de différentes formes accompagnent fréquemment la surdité : je pense que plus de la moitié des sourds sont affligés de cette pénible complication. Ces bruits apparaissent vers le début de la surdité, continuent plus ou moins pendant sa durée, et cessent lorsque la cophose est entièrement confirmée. Il semblerait qu'une surdité qui ne s'est jamais accompagnée de bruits soit moins rebelle à l'action du traitement; cependant la proportion des guéris et des améliorés est assez considérable, parmi les surdités compliquées de bruits, pour que cette complication ne puisse pas être considérée comme un signe fâcheux.

La forme brusque, rapide, ou lente et imperceptible, sous laquelle débute la surdité, n'a pas une aussi grande portée sur le pronostic qu'on pourrait le croire : chacune de ces formes du moins peut se rencontrer chez ceux que le traitement a améliorés; toutefois ce sont les surdités qui, sans débuter brusquement et tout à coup, ont cependant paru à une époque

nostic : c'est-à-dire que les surdités guéries ne dataient en moyenne que de 14 mois ; que celles qui ont été améliorées dataient de 4 ans et demi ; que les cas qui n'ont été que légèrement améliorés dataient de 6 ans ; et les cas qui ont été entièrement rebelles remontaient à 8 ans, toujours en moyenne. Toutefois les surdités les plus anciennes, ainsi que les congéniales, ont offert des exemples de guérison ou d'amélioration, comme les cas récents, même ceux qui dataient de quelques mois, ont offert des exemples d'insuccès.

Le nombre des insuccès est proportionnel au degré d'intensité de la surdité. Les dyscécées peu prononcées s'améliorent plus facilement sous l'influence du traitement ; toutefois, les cas de guérison complète se rencontrent aussi bien parmi les cas très-prononcés que parmi les dycésées faibles. Les cas où il y a une disproportion évidente entre la perception des simples bruits et la faculté d'entendre la conversation, ainsi que les cas où une seule oreille est très-sourde et atteinte depuis longtemps, sont particulièrement rebelles au traitement.

L'hérédité est généralement considérée en médecine comme une circonstance qui aggrave le pronostic ; et de ce qu'on a cru remarquer que plusieurs maladies se transmettaient par voie de guérison, dans une certaine mesure de probabilité, on en a conclu, peut-être sans soumettre suffisamment cette question au creuset de l'expérience, que les maladies transmises par voie d'hérédité étaient moins curables que celles qui naissaient spontanément. Mon honorable confrère et ami M. le Dr Herpin, dont les belles recherches sur l'épilepsie vont être publiées, a été presque étonné de trouver, par l'analyse des faits, que les épilepsies héréditaires lui avaient offert au moins autant d'exemples de guérison que les autres : j'en dirai tout autant pour les sourds. La proportion des guéris ou améliorés, parmi les cas héréditaires, etait la même que parmi ceux qui ne comptaient pas un seul sourd

dans leur famille; et dans une famille qui m'a fourni 7 sourds à traiter, j'ai réussi à en améliorer 2 et à en guérir 3 : 2 insuccès sur 7 cas ! Il est fort possible qu'en examinant avec quelque soin ce point important dans le reste du cadre nosologique, on arrive à établir que l'hérédité n'est point une circonstance aussi défavorable qu'on l'a pensé jusqu'ici.

La mussitation ou prononciation indistincte et empâtée des sourds n'exclut pas les chances d'amélioration.

La nature du cérumen sécrété par les conduits externes, qu'il soit brun et concret, ou jaune et liquide, n'a pas paru avoir de portée sur le pronostic; tandis que l'absence de cérumen semble être un caractère qui appartient aux surdités rebelles.

La perforation du tympan n'empêche pas les sourds qui en sont atteints, d'éprouver une notable amélioration de l'ouïe par un traitement approprié.

Des bruits de différentes formes accompagnent fréquemment la surdité : je pense que plus de la moitié des sourds sont affligés de cette pénible complication. Ces bruits apparaissent vers le début de la surdité, continuent plus ou moins pendant sa durée, et cessent lorsque la cophose est entièrement confirmée. Il semblerait qu'une surdité qui ne s'est jamais accompagnée de bruits soit moins rebelle à l'action du traitement; cependant la proportion des guéris et des améliorés est assez considérable, parmi les surdités compliquées de bruits, pour que cette complication ne puisse pas être considérée comme un signe fâcheux.

La forme brusque, rapide, ou lente et imperceptible, sous laquelle débute la surdité, n'a pas une aussi grande portée sur le pronostic qu'on pourrait le croire : chacune de ces formes du moins peut se rencontrer chez ceux que le traitement a améliorés ; toutefois ce sont les surdités qui, sans débuter brusquement et tout à coup, ont cependant paru à une époque

que le malade peut préciser, dans l'espace de quelques jours, qui ont offert le plus d'exemples de guérisons.

En étudiant, au point de vue du pronostic, les différentes circonstances extérieures et accidentelles ou morbides qui se sont rencontrées vers l'origine des surdités que j'ai traitées, voici ce que j'ai trouvé :

Le pronostic de la surdité est surtout favorable lorsqu'on peut le rattacher à l'action de l'air froid ou humide, à un coryza, à une bronchite, à un état habituel d'enchifrènement, à des maux de gorge. L'otorrhée même, celle qui est fétide et s'accompagne d'une perforation du tympan, n'influe pas en général d'une manière fâcheuse sur le pronostic. Les surdités qui se lient aux scrofules, aux gourmes de l'enfance, celles qui tiennent à la présence d'un corps étranger, d'un polype des conduits externes ou des fosses nasales, offrent toutes un pronostic favorable.

Le pronostic est, au contraire, défavorable, lorsque la surdité reconnait pour origine de violentes contusions à la tête, de fortes détonations d'armes à feu, des cris perçants poussés vers les oreilles. Les surdités survenues par métastase, ainsi que celles qui se développent insensiblement et sans qu'on puisse leur assigner aucune cause appréciable, sont aussi très-rebelles. Les rougeoles, les caries du rocher, les suites aiguës de couches, ont aussi amené à leur suite des surdités très-rebelles.

Enfin la coqueluche, la scarlatine, les maladies aiguës fébriles, la fièvre typhoïde en particulier, et l'âge critique, sont autant de circonstances qui se sont rencontrées à l'origine de surdités que j'ai pu améliorer, mais non guérir.

---

instant qu'elle pouvait agir comme cause prédisposante; mais les travaux de M. le Dr Cazeaux nous conduisent à dire que tout ce qui a été attribué à la pléthore sanguine doit probablement être rapporté à la chlorose. D'après cet auteur, la pléthore sanguine n'existe pas chez les femmes enceintes (ce mot *pléthore* a du reste changé lui-même d'acception, signifiant autrefois la plénitude des vaisseaux, l'abondance du sang, l'augmentation de toute la masse sanguine; il signifie de nos jours augmentation de la proportion des globules aux dépens de la proportion d'eau): confusion tenant à ce que l'on prend, pour nommer un état particulier du sang, le mot qui exprimait un état général de l'individu.

D'ailleurs les anciens auteurs ne jugeaient de l'existence de la pléthore que par des signes tout extérieurs, par la vive coloration de la face, des tintements d'oreille, des céphalalgies, etc. La coloration de la face existe souvent chez les hydrémiques; les autres signes sont bien trop fugitifs.

Nous suspendrons donc notre jugement sur la question de savoir si la pléthore sanguine, en tant que le système circulatoire est trop plein, quelle que soit d'ailleurs la composition du sang, ou bien en tant qu'elle exprime un état particulier de la composition du sang, est une cause prédisposante de convulsions.

Ce que les anciens nous ont transmis doit être considéré comme n'étant d'aucune valeur. Les travaux de M. Cazeaux sont trop récents pour qu'on puisse avoir examiné ce point.

Il y aura ensuite à voir si la chlorose, ou plutôt l'hydrémie, un des éléments de la chlorose, portée à un certain point, est une cause prédisposante de convulsions pour la femme pendant le travail de l'accouchement.

L'albuminurie est une cause prédisposante des convulsions pendant le travail (obs. 33, 35). Le sang des albuminuriques, par sa composition, agit de telle sorte que le centre nerveux

est troublé dans ses fonctions par la moindre cause occasionnelle; l'accouchement, par ses violentes douleurs, est bien capable de seconder la cause prédisposante. C'est la même action que nous attribuons à la pléthore sanguide (augmentation de la proportion des globules), si elle existe dans ces circonstances.

L'infiltration que Dugès attribuait à la pléthore séreuse, il faut la rapporter à l'albuminurie. Dugès dit : « L'anasarque, qui dépend de la pléthore séreuse, me paraît plutôt une hydropisie active qui peut porter ses effets sur l'encéphale comme sur les membres ou l'abdomen. » Cela est-il vrai de l'anasarque albuminurique? Rien ne le prouve. D'ailleurs nous n'avons pas besoin, pour comprendre l'influence funeste de l'albuminurie, d'admettre qu'il y a épanchement de sérosité dans la cavité crânienne: le cerveau, arrosé par le sang privé d'un de ses éléments, peut fonctionner mal sans qu'on ait besoin d'avoir recours aux idées de compression, comme on le faisait avant les travaux d'hématologie.

Dugès n'adopte pas cette idée que la pléthore séreuse doit agir en favorisant la congestion cérébrale, si on l'attribue à la compression des vaisseaux iliaques et de la veine cave par l'utérus. Nous ne croyons pas non plus que la pression de l'utérus sur l'aorte s'exerce plus fortement pendant le travail. Cette opinion, que certains auteurs anciens soutenaient pour trouver une cause de la congestion qu'ils croyaient nécessaire pour amener les convulsions, n'a aucun fondement.

La compression, si elle existe, s'est faite graduellement, lentement, et ne peut déterminer de congestion brusque vers la tête. Cette pression de l'utérus sur l'aorte n'est pas démontrée; nous repoussons toute théorie des convulsions qui admettrait cette cause mécanique.

Le tempérament lymphatique a été donné comme cause

prédisposante. Il est trop mal défini pour qu'on puisse ajouter foi à une telle assertion. Les attributs des tempéraments sont tout ce qu'il y a de plus incertain, de plus fugitif.

Autant il est douteux que la pléthore soit une cause prédisposante de convulsions, autant il est certain que la perte de sang, l'hémorrhagie de l'utérus ou d'un autre organe pendant le travail de l'accouchement, est une cause de la plus haute importance. Il y en a de nombreux exemples très-authentiques (obs. 10, 13, 39). D'ailleurs, en dehors du travail et de la gestation, les hémorrhagies abondantes sont une cause de convulsions. Une émotion morale vive peut amener des convulsions dans les mêmes circonstances.

Dans les causes agissant par action réflexe, nous devons placer en première ligne la longueur du travail. Les exemples en sont bien clairs, et certainement on ne peut attribuer la longueur du travail aux convulsions (obs. 3, 4, 5, 6, 7, 14, 21, 22, 29, 31, 33, 34, 37).

Mais les souffrances de l'utérus ne sont-elles pas alors augmentées sous l'influence de certains états particuliers, de circonstances spéciales?

On a dit que la distension de l'utérus, en tant que comprimant l'aorte, était une cause de convulsions pendant le travail, parce qu'il en résultait une congestion cérébrale. Il est impossible de croire que les convulsions pendant l'accouchement auraient une pareille cause toute physique et tellement distincte des causes de convulsions dans les autres circonstances de la vie. Nous avons réfuté cette théorie.

La distension de l'utérus a été donnée comme cause en rejetant l'explication de son mécanisme précitée. Elle agirait alors en provoquant une surexcitation de la sensibilité organique, telle qu'il en résulterait un trouble fonctionnel des centres nerveux. Nous admettons cette opinion.

C'est par un effet analogue, et non plus évidemment en

comprimant l'aorte, qu'il a été observé des convulsions déterminées par une distension extrême de la vessie.

Ici nous devons dire que l'on a avancé une hypothèse par laquelle les convulsions qui ont pour cause la sensibilité utérine se montreraient même sans cause prédisposante.

Dans les idées précédemment émises, nous avons admis toujours que la souffrance utérine ne déterminait de convulsions qu'autant qu'il y avait *prédisposition générale* du système nerveux. Cette prédisposition générale, nous l'admettions en voyant la sensibilité utérine excitée au plus haut degré dans une foule de cas, sans qu'alors il résultât des convulsions.

Mais, dans l'hypothèse dont nous voulons parler, l'on dit: « En admettant que la stimulation qui arrive au cerveau vienne de l'utérus par suite d'un état anormal, alors il doit exister dans cet état anormal de l'utérus quelque chose de particulier, une excitation nerveuse *sui generis*. Car, dans les accouchements difficiles, laborieux, qui exigent un travail anormal, des versions toujours pénibles ou l'application d'instruments qui agacent plus ou moins l'utérus, jamais dans ces cas on n'a observé d'attaques d'éclampsie, tandis que celles-ci accompagnent plutôt un travail naturel. »

Nous n'acceptons pas cette explication, et nous tenons à la prédisposition générale; car cette excitation nerveuse, *sui generis*, dont on parle comme inhérente à l'utérus, prouve que l'on était forcé d'admettre une prédisposition, seulement on veut la trouver dans une disposition locale, dans un certain état de l'utérus, le centre nerveux restant le même. Cela n'est pas admissible, parce que la réalité des causes prédisposantes est trop bien établie par de nombreux faits.

Mais, dit-on, celles-ci (les convulsions) accompagnent plutôt un travail naturel. Il est vrai que la position, la présentation du fœtus, ne sont pas anormales le plus sou-

vent; le bassin est bien conformé, etc. Mais l'on doit dire que le travail naturel dure le plus souvent de longues journées consécutives dans les cas de convulsions. N'est-ce pas surtout chez les primipares que l'on observe les convulsions? n'est-ce pas chez elles que l'on trouve le travail le plus long, le plus pénible? A ce titre, la primiparité est une prédisposition (obs. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 15, 22 26, 27, 29, 30, 31, 34, 35, 36, 38, 39).

D'autres auteurs ont été bien plus loin, et ont été jusqu'à trouver que la présentation normale de la tête était une *cause* de convulsions. Cela est trop forcé; nous ne nous attacherons pas à réfuter une assertion partielle. En se servant de ce mode d'observation, qui consiste à noter la coïncience de différentes circonstances et à en déduire toujours un rapport de cause à effet, sans voir si la physiologie et la pathologie permettent de l'établir, on arriverait à prouver que les femmes qui ont des cors aux pieds sont celles qui sont le plus exposées aux convulsions.

La distension de l'orifice utérin par un enfant d'un volume excessif (obs. 5, 14), les vives douleurs utérines (obs. 23, 25), un excès d'irritabilité de la matrice, de vives douleurs des parties génitales externes, leur dilacération, la rupture de l'utérus, sont des causes de convulsions pendant le travail faciles à comprendre; elles ont toutes une action réflexe.

La putréfaction du fœtus a été donnée par les anciens auteurs comme cause de convulsions. Nous ne croyons pas qu'on puisse soutenir cette opinion; les faits ne sont pas en sa faveur, et de plus on ne voit pas de quelle manière agirait cette cause.

La présence de deux enfants est une cause qui agit, en ce sens que l'utérus est dans une distension extrême (observations 18, 28) qui exalte sa sensibilité en diminuant sa force

de contractilité. La distension du rectum par un amas énorme de fèces pourrait agir comme la distension de la vessie (obs. 16, 21).

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Scintillement de l'œil (*Du*). — Ce phénomène si singulier, auquel M. Sichel a attaché le nom de *spinthéropie*, a, dans ces derniers temps, fixé l'attention de quelques oculistes allemands, et enfanté plusieurs travaux pleins d'intérêt. Sans vouloir entrer dans tous les détails de ces recherches, nous allons très-brièvement rappeler leurs principaux résultats.

Un médecin anonyme a inséré dans *Medicinische Zeitung*, 1847, nº 52, une note qui renferme plusieurs faits dignes d'être signalés. Après avoir rappelé qu'il n'y a plus de doute sur l'existence, dans cette affection, des cristaux de cholestérine, subissant un mouvement continuel d'élévation et d'abaissement dans l'œil, l'auteur de ce travail recherche quel est le siége de ces corpuscules cristallins. Ses observations ne lui ont jamais fait rencontrer le développement de la cholestérine que *dans les cas où une inflammation de la choroïde avait préexisté, et quand l'exsudat était en voie d'ossification ou quand celle-ci était complète*. L'inflammation aiguë ou les phlegmasies chroniques de la choroïde donnent, selon lui, également lieu à ces dépôts de cholestérine. Quand le corps vitré avait la consistance normale, l'auteur de cette note n'y a jamais rencontré de cholestérine; quand, au contraire, il était ramolli en totalité ou en partie, c'est-à-dire quand la portion liquide de l'exsudat de la choroïde avait pénétré dans le corps vitré en le comprimant et le rendant liquide, dans ce cas, on a aussi trouvé dans l'humeur vitrée des cristaux de cholestérine. Les cristaux auraient alors pu se mouvoir et scintiller. Dans aucun cas, ce

médecin n'a trouvé de cholestérine dans le cristallin lui-même, mais au contraire dans son pourtour.

Cette cholestérine peut exister sans ramollissement du corps vitré ; or c'est cette dernière altération qui amène l'oscillation de l'iris.

Dans ce travail anonyme, nous trouvons une observation pleine d'intérêt, au point de vue de l'anatomie pathologique de l'œil, encore assez peu avancée. Il s'agit d'une malade qui avait perdu la vue à la suite d'ophthalmies scrofuleuses. On remarquait dans sa pupille droite des corpuscules brillants qui s'élevaient et s'abaissaient ; des deux côtés, l'iris oscillait. La malade mourut phthisique. A l'autopsie, on trouva dans les deux yeux, entre la sclérotique et la choroïde, un liquide tout à fait séreux et qui contenait beaucoup de cristaux de cholestérine. En certains endroits, on trouvait sur la sclérotique des plaques d'exsudation ossifiées; entre la choroïde et la rétine, on voyait aussi des plaques d'ossification, et un produit exsudé, blanchâtre, semi-liquide. La rétine était tendue par un liquide séreux, contenant beaucoup de cholestérine, qui s'écoula par une ponction. Alors sa cavité ne renferma plus qu'un faible reste d'une substance visqueuse, qu'on pouvait considérer comme le corps vitré. L'auteur regarde cette affection comme une inflammation de la choroïde, qui, sur ses faces externe et interne, a sécrété une exsudation, avec des cristaux de cholestérine.

Le professeur E. Blasius, répondant au précédent mémoire, assure que le scintillement de la pupille dépend du développement de la cholestérine dans la capsule cristalline, par une sorte d'hydropisie de cette membrane, et il s'appuie, pour soutenir son opinion, sur les recherches microscopiques de quelques ophthalmologistes.

Le D[r] Blasius fait remarquer que l'oscillation de l'iris n'est point un signe spécial au synchisis ; que ce phénomène peut se rencontrer, comme après les opérations de cataracte, sans qu'il y ait liquéfaction du corps vitré ou exsudation sur la choroïde : aussi rejette-t-il l'opinion de quelques oculistes français qui admettent que seul il suffit pour expliquer la scintillation de la pupille. D'un autre côté, on a observé le ramollissement du corps vitré, dans des états morbides très-différents, là où il n'y avait pas de synchisis.

Enfin le D[r] O. Fischer rapporte un cas où les paillettes brillantes, tantôt réunies en un noyau, tantôt disséminées, semblaient avoir pour siége deux lamelles de la cornée, écartées l'une de l'autre; mais nous avouons que cette observation ne nous a point paru probante. (*Annales d'oculistique,* t. XXV, p. 11, etc., 1851.)

Sang (*Altération du*), *consistant dans la présence du pus dans le système sanguin;* obs. par le Dr C. Ghinozzi. — Un homme de 27 ans, né et ayant toujours habité dans un endroit humide et marécageux, qui était, depuis deux ou trois mois, atteint de fièvre intermittente miasmatique, entra à l'hôpital de Florence, dans le service du professeur Bufalini, le 9 mars. Depuis cinq mois environ, les accès s'étaient tellement allongés qu'il n'était plus possible de reconnaître aucun signe de périodicité : pouls fréquent, petit et dépressible; sueur rare, et souvent fétide; prostration considérable; langue rouge et pointue; respiration courte et fréquente; face gonflée et livide; hypochondre gauche tendu, relevé et douloureux. L'état de ce malade alla s'aggravant de jour en jour, et la mort eut lieu le 20 mars. A l'*autopsie*, on trouva les poumons criblés de petits abcès, sans aucune altération appréciable à l'intérieur du parenchyme pulmonaire et des bronches, le cœur volumineux, et dans le péricarde une once environ de sérosité trouble. Pas une goutte de sang dans les ventricules, dans les oreillettes et dans l'aorte, non plus que dans l'artère pulmonaire et dans les veines caves, mais, à la place, une matière coagulée en guise de lait caillé, d'un rouge pâle, et ayant l'aspect d'une masse de pus épaissie. Foie et rate d'un volume extraordinaire, et dans la rate encore deux petits abcès, à peu de distance l'un de l'autre, constitués par du pus assez dense et offrant des qualités identiques à celui trouvé dans les abcès du poumon et dans les vaisseaux; surface interne des vaisseaux artériels et veineux lisse, brillante et d'un blanc jaunâtre. Cette matière trouvée dans les vaisseaux, dans la rate et dans les poumons, fut examinée au microscope et reconnue pour du véritable pus. — On regrette que cette observation manque de détails suffisants, en présence surtout de la découverte du Dr Bennet, qui a montré combien, dans certains cas, les globules blancs du sang, en se multipliant, peuvent créer de difficultés sur le diagnostic, et faire croire à l'existence d'une pyohémie, alors qu'elle n'existe pas. — Ce fait n'est cependant pas unique dans la science, et nous avons publié dans ce journal une observation curieuse de M. Duplay (*Archives gén. de méd.*), qui ne laisse aucun doute sur la possibilité de la présence du pus en grande abondance dans le système circulatoire. (*Bull. delle sc. med. di Bologna* et *Annali univ. di med.*, octobre 1850.)

Leucocythémie (*Sur la — ou sang à globules blancs*); par

le professeur Hughes Bennet, d'Édimbourg. — Sous ce titre, le professeur Bennet a décrit une altération particulière du sang, caractérisée par l'augmentation des globules blancs, ou plutôt incolores, et a rassemblé 31 observations, dans lesquelles cette altération existait à un plus ou moins haut degré. Sur 25 cas de leucocythémie non douteuse, l'altération du sang a été reconnue après la mort seulement dans 10 cas; pendant la vie seulement, dans 6 cas; pendant la vie et après la mort, dans 9 cas. En examinant le sang chez les personnes vivantes, ce qui a toujours été pratiqué en piquant le bout du doigt avec un épingle, et en plaçant ensuite la gouttelette de sang entre deux verres sous le champ du microscope, on voyait d'abord les globules jaunes et les globules incolores, roulant confusément réunis, et on reconnaissait facilement le nombre plus grand de ces derniers. La différence devenait encore plus évidente un certain temps après, lorsque les globules colorés, s'étant réunis en piles, laissaient entre eux des espaces clairs, plus ou moins remplis de globules incolores; quelquefois ces derniers globules étaient un peu augmentés en nombre; dans un cas, ils étaient cinq fois plus nombreux que les globules normaux. On manque, du reste, de moyens pour déterminer la proportion relative des deux espèces de globules dans les différents cas. Le volume des globules incolores varie notablement. Alors même qu'à la première vue ils semblent, dans un cas donné, offrir des proportions assez uniformes, on remarque, lorsqu'on se sert d'un fort grossissement, qu'il y en a qui ont deux fois le volume des autres, avec des nuances intermédiaires. Dans quelques cas, bien que comparativement peu nombreux, ces globules avaient trois ou quatre fois le volume des globules colorés. Dans les 19 cas, dans lesquels le sang fut examiné avec soin après la mort, on retrouva les mêmes variations relativement au nombre et aux dimensions des globules incolores; toutefois ils étaient surtout très-nombreux dans le caillot; et dans les cas dans lesquels ils étaient en grande proportion, ils donnaient au coagulum décoloré, une teinte mate, blanchâtre, et le rendaient plus friable. Moins nombreux, on voyait des portions de caillots décolorés, provenant du cœur et des gros vaisseaux, offrir une couleur de crème pâle, bien différente de l'aspect gélatineux et fibreux du caillot normal. Un fait assez remarquable, c'est que, dans aucun cas, cette altération du sang, une fois constatée, n'a fait de progrès appréciable. La composition chimique du sang ainsi altéré n'a été examinée que dans six cas. La proportion d'eau a varié de 815,8 à 881;

moyenne, 835,89. La proportion des matériaux solides a varié de 119 à 184,2; moyenne, 164,10. Proportion des globules, de 49,7 à 101,63; moyenne, 81,49. Proportion de fibrine, de 2,3 à 7,08; moyenne, 4,78. Proportion des matériaux solides du sérum, de 67 à 95; moyenne, 77,82.

Dans les 19 cas qui ont été suivis de mort, les organes qui ont été trouvés le plus communément altérés sont la rate, le foie, et les ganglions lymphatiques. Il existait aussi quelques autres lésions du côté du cerveau, du poumon, du cœur, etc., mais accidentelles ou consécutives. Sur les 19 cas dont il vient d'être question, il y en avait 16 dans lesquels la rate était plus ou moins augmentée de volume; elle pesait 7 livres dans 3 cas; 5 livres dans 2; 3 livres dans 2; 2 livres dans 4, et 1 livre dans 1. Dans un cas, elle avait 16 pouces et demi de long, et 9 pouces et demi de large. La texture de l'organe variait dans les différents cas; dans quelques-uns, la densité était augmentée; dans d'autres, naturelle; dans d'autres enfin, plus ou moins diminuée et comme pulpeuse. Dans un petit nombre de cas, masses jaunâtres de tissu véritablement dégénéré. Sous le microscope, le tissu splénique offrait une augmentation de proportion dans ses cellules et ses éléments nucléaires; la partie fibreuse paraissait normale. Il ne paraît pas cependant que l'hypertrophie simple de la rate soit nécessairement liée à l'augmentation des globules incolores du sang, car dans un cas d'hypertrophie la rate pesait trois livres et demie, sans que le sang présentât aucune altération. Il en était de même chez beaucoup d'individus encore vivants, et affectés d'hypertrophie plus ou moins considérable de cet organe. Quant au foie, il était malade 13 fois sur 19, cirrhosé dans deux cas, affecté de cancer dans un troisième, plus ou moins hypertrophié dans les dix autres. Son poids était de 13 livres dans un cas, de 12 livres dans un autre, de 10 livres dans un troisième, de 6 livres dans trois cas, et de 5 livres dans deux autres. Dans tous ces cas, l'organe était plus ou moins congestionné, et sa consistance variait depuis une grande fermeté jusqu'à un ramollissement voisin de la diffluence; la structure de l'organe paraissait peu altérée. Les ganglions lymphatiques étaient plus ou moins altérés dans 11 cas sur 19; peut-être même la proportion de ces altérations était-elle plus grande, parce qu'elles n'ont pas toujours été cherchées avec assez de soin. Les ganglions lymphatiques de tout le corps étaient plus ou moins augmentés de volume dans quatre cas, plus ou moins cancéreux dans trois autres. Les ganglions

mésentériques étaient particulièrement affectés dans deux cas, la glande thyroïde et les ganglions épigastriques dans un autre, les ganglions intestinaux solitaires et agminés dans un troisième. Dans quelques cas, les ganglions étaient mous, offraient à la coupe un aspect blanchâtre, granulé, et fournissaient, par la pression, un suc trouble et abondant. Dans d'autres cas, les ganglions étaient plus indurés; dans un, entre autres, ils étaient le siége d'un dépôt calcaire, léger. Examiné au microscope, le tissu glandulaire présentait une grande abondance de cellules et de noyaux; dans deux cas, des cellules cancéreuses étaient infiltrées dans le tissu sain des ganglions.

Quels étaient les symptômes produits par cette altération du sang? C'est ce qui est assez difficile à déterminer, en présence des altérations particulières des organes intérieurs que nous avons signalées, et auxquelles semblent se rattacher directement les symptômes observés pendant la vie. Quoi qu'il en soit, sur 25 cas de leucocythémie bien constatés, 16 ont été observés chez l'homme, 9 chez la femme. Le plus jeune sujet était une petite fille âgée de 9 ans; le plus âgé, une femme de 69 ans. Sur 23 malades présentant cette altération du sang, 1 avait moins de 10 ans, 2 de 10 à 20 ans, 3 de 20 à 30 ans, 7 de 30 à 40 ans, 4 de 40 à 50 ans, 3 de 50 à 60 ans, et 3 de 60 à 70 ans; de sorte que la maladie paraîtrait avoir son maximum de fréquence dans l'âge adulte, et être plus commune dans un âge avancé que dans la jeunesse. 20 malades sur 25 offraient un gonflement plus ou moins considérable de l'abdomen, dépendant, dans la plupart des cas, d'une augmentation de volume de la rate ou du foie, ou de tous deux en même temps. Ascite dans 5 cas; dans plusieurs, douleurs ou sensibilité abdominale plus ou moins prononcée; un peu d'embarras ou de gêne dans un petit nombre de cas seulement. Respiration plus ou moins affectée dans 12 cas sur 25; dyspnée dans 8; respiration précipitée dans 1, courte dans un 2e, laborieuse dans un 3e, et lente dans un 4e. Dans 5 cas, ces troubles de la respiration paraissaient se lier à une maladie pulmonaire. Vomissements dans 7 cas: au début, dans 2 cas; de temps en temps, dans 3 cas; hématémèse dans 1 cas, et dans un autre, ulcère de l'estomac. Diarrhée dans 12 cas; dans quelques-uns, c'était le symptôme prédominant dans tout le cours de la maladie. Constipation dans 5 cas seulement. Hémorrhagies dans 14 sur 25: épistaxis dans 6 cas; hématémèse dans 1 cas; hémorrhagie intestinale, y compris les hémorrhoïdes, dans 4 cas; hémoptisie dans 1 cas; hémorrhagie utérine

post-puerpérale dans 1 cas, et perte de sang par les gencives spongieuses dans un autre. Dans quelques cas, l'hémorrhagie gengivale ou intestinale était associée à l'épistaxis, et ce dernier symptôme coïncidait, dans quelques-uns des cas les plus tranchés de cette maladie, avec une hypertrophie de la rate. Hydropisie plus ou moins prononcée dans 13 cas, dépendant en général d'une tumeur abdominale : anasarque dans 2 cas, ascite dans 4, œdème des extrémités inférieures daus 7 cas. Mouvement fébrile plus ou moins prononcé dans 11 cas, marqué par de l'augmentation de fréquence du pouls, de la perte d'appétit, de la soif, et de la chaleur à la peau; la fièvre se montra tantôt au début, tantôt à la fin de la maladie. Dans aucun cas, elle ne dura longtemps, ni ne prit un haut degré d'intensité; dans trois cas seulement, il y avait eu des fièvres intermittentes, ce qui est d'autant plus remarquable qu'un très-grand nombre de ces malades présentaient une énorme hypertrophie de la rate. Pâleur comme anémique du tégument externe; dans plusieurs cas, teinte bleuâtre de la conjonctive; ictère dans un seul cas; amaigrissement extrême, dans la plupart des cas, suivis de mort. Complications : maladies du poumon dans 5 cas, à savoir : une bronchite, 1 phthisie, et 3 pneumonies; 2 néphrites albumineuses; 1 hémorrhagie cérébrale, 3 cancers, dont 1 abdominal, 1 portant sur la glande thyroïde et les ganglions lymphatiques voisins, l'autre sur le foie, et l'estomac.

Ce mémoire important est terminé par les conclusions physiologiques suivantes : 1° Les globules sanguins colorés tirent leur origine des globules sanguins incolores. 2° Les globules incolores sont fournis par les ganglions lymphatiques. 3° Le système ganglionaire lymphatique se compose de la rate, des capsules surrénales, du corps thyroïde, du thymus (peut-être des glandes pituitaire et pinéale), et des ganglions lymphatiques, lesquels constituent un appareil fort étendu pour la formation et l'élaboration des globules sanguins. 4° La fibrine du sang est formée par la solution des globules sanguins. Elle est le produit de la désagrégation des tissus. 5° Ces propositions relatives à l'origine, au développement, et à la désaggrégation des globules sanguins, trouvent leur démonstration dans les faits de leucocythémie détaillés plus haut, et sont en harmonie avec les faits établis par les travaux de Hewson, Nasse, Wagner, Richert, Gulliver, Zimmermann, Wharton Simon, Kölliker, Milne Jones, Edwards, Goodsir, etc. (*Monthly journal of med.*, janvier, avril, août, et octobre 1851.)

Entérite pseudomembraneuse (*dans un cas de fièvre typhoïde*); par le Dr Venturini. — Le 21 mai dernier, entra à l'hôpital militaire de Bologne un Croate arrivé depuis peu dans cette ville et malade depuis quatre jours, à la suite de marches longues et fatigantes. Les symptômes que présentait ce malade semblaient indiquer une fièvre typhoïde qui régnait alors sur les troupes autrichiennes et particulièrement sur les recrues qui étaient arrivées depuis peu de temps : yeux brillants, langue couverte d'un enduit blanchâtre, inappétence, légers symptômes de catarrhe, prostration, manie continue, peau brûlante, pouls fréquent et dépressible, taches de couleur rose livide, irrégulières, de grandeur diverse, quelques-unes à peine saillantes, plus prononcées sur la poitrine, à la face externe des bras et sur l'abdomen. Le tartre stibié, administré d'abord, produisit d'abondants vomissements bilieux; délire dans la nuit, et le lendemain matin, l'organisme fébrile persistant, on lui fit une saignée et on lui donna des boissons acidules. Dans la journée, le pouls devint imperceptible, la peau froide, le ventre déprimé et à peine douloureux; cependant l'œil était brillant, et le délire continuait. Vers le soir, envies répétées d'aller à la selle, et, après des efforts multipliés, le malade rendit un tube membraneux long comme la moitié du bras et sans interruption en aucun point; il avait la forme d'un intestin, et à la disposition des valvules, qui faisaient saillie à sa surface interne, on pouvait supposer qu'il provenait du jéjunum. Le professeur Calori, qui l'examina au microscope, le trouva constitué de fibres semblables au tissu cellulaire, disposées en faisceaux, et de cellules épithéliales; caractères anatomiques qui le rapprochaient de la structure des muqueuses; la couleur uniformément blanche de ce tube, sans aucune trace d'inflammation et de gangrène, détruirait d'ailleurs absolument cette idée que ce pût être une portion de l'intestin. Les jours suivants, même état, sauf le hoquet et la sensation d'une forte crampe de l'épigastre au dos. Le traitement fut dirigé contre l'entérite; mais le douzième jour, le malade succombait. — *Autopsie.* Tout le tube digestif, depuis le pharynx jusqu'à l'extrémité du rectum, était entièrement revêtu à sa face interne par la membrane muqueuse qui ne présentait nulle part aucune trace d'ulcération, mais qui était enflammée surperficiellement, car le tissu cellulaire était à peine injecté. Dans l'estomac, la rougeur inflammatoire était à peine sensible; elle était plus prononcée dans le duodénum, et dans le jéjunum la rougeur était générale, et la turgescence sanguine se continuait jusque dans les petits réseaux capillaires; dans l'iléon, la muqueuse continuait

encore à être enflammée, mais à un moindre degré, et au voisinage du cœcum, on apercevait quatre ou cinq plaques elliptiques ou de Peyer. Les glandes du mésentère étaient augmentées de volume, et la rate avait triplé de volume en même temps qu'elle était ramollie. (*Bull. delle scienc. med. di Bologna*, 1850, et *Annali univ. di med.*, oct. 1850.)

Nous avons conservé le titre de cette observation, bien que nous partagions entièrement l'opinion émise au sein de la Société médicale de Bologne, par le professeur Calori, qui pense qu'il ne suffit pas de l'existence de quatre ou cinq plaques elliptiques non ulcérées, mais saillantes, pour caractériser une fièvre typhoïde, et qu'il est bien plus naturel de rattacher cette affection à une entérite pseudomembraneuse ou à la diphtérite intestinale, dont il existe d'autres exemples dans la science.

Déchirure du foie et de la rate, par Athol Johnson. — L'auteur a réuni cinq cas de déchirure du foie et de la rate à la suite de grandes violences extérieures. Quelques-unes de ces observations présentent des faits intéressants au point de vue du pronostic de ces lésions. Nous allons rapidement les signaler.

Dans un cas, un homme âgé de 40 ans entra à l'hôpital après qu'une voiture lui eut passé sur le corps; il était dans un état de collapsus extrême, et se plaignait d'une vive douleur dans l'abdomen, qui était distendu; il mourut le troisième jour. A l'autopsie, on trouva le péritoine rempli d'une grande quantité de sang, qui faisait adhérer les intestins entre eux sans qu'il y eut trace de lésions inflammatoires. On voyait une large déchirure du foie; elle s'étendait à travers toute l'épaisseur du lobe droit et du lobe des pigel. *Les parties déchirées étaient bien réunies l'une à l'autre par de la fibrine du sang épanché.* Tout le sang contenu dans le péritoine était profondement coloré par la bile.

Dans une autre observation, la réunion des parties était plus avancée encore. Un homme tomba de 35 pieds, le dos contre un billot de bois; il eut une perte absolue du mouvement volontaire et de la sensibilité dans les parties situées au-dessous du mamelon. Respiration diaphragmatique. Mort trois semaines après l'accident à la suite d'eschares dans le dos. A l'autopsie, on trouva une fracture communicative de la septième vertèbre cervicale, un épanchement sanguin à la surface externe de la duremère. La cavité péritonéale contenait un peu de sérum sanguinolent; dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la région lombaire droite, existait aussi un peu de sang extravasé. Ce sang avait déjà

en grande partie perdu sa coloration. On rencontra une large déchirure à la surface supérieure du lobe droit du foie. Cette déchirure, de 5 pouces de long, était parfaitement réunie, excepté en quelques petits points, où la membrane péritonéale restait encore rompue. On ne vit point de lymphe plastique sur la membrane séreuse, qui gardait son poli normal. La déchirure ne s'étendait pas très-profondément dans l'organe; une autre petite déchirure, parfaitement réunie aussi, existait au voisinage de la plus large. Plusieurs déchirures, très-bien réunies, mais profondes de 2 lignes seulement, existaient à la surface antérieure du rein droit. Point d'inflammation aux environs de ces organes.

M. Johnson essaie de tracer les caractères généraux de cette lésion; mais nous n'avons trouvé là que les symptômes habituels des grands traumatismes. Le traitement qu'il conseille c'est le repos le plus parfait, et tout ce qui peut prévenir une hémorrhagie toujours fatale.

Ces faits de plaie du foie réunies et en voie de guérison peuvent être rapprochés d'un fait de Fabrice de Hilden, et de quelques autres encore. Un Suisse, cité par Fabrice de Hilden, reçut un coup de sabre; une hémorrhagie avec syncope en résulta, et le chirurgien, trouvant un morceau du foie qui faisait saillie dans la plaie, l'enleva. La guérison fut difficile, mais complète; cet homme mourut trois ans après de fièvre, et la portion de foie qui restait fut trouvée saine.

M. Scrivens a rapporté à la Société médicale de Londres, en 1828, l'histoire d'un homme qui se poignarda lui-même dans la région du foie; il y eut une hémorrhagie jusqu'à la syncope; toutefois cet individu ne succomba que le onzième jour, après des excès alcooliques. Enfin le D[r] Monro a fait sur des lapins quelques expériences rapportées dans la *Chirurgie militaire* de Hennen's. Il a pu enlever des portions considérables du foie sans altérer la santé de l'animal; les plaies se cicatrisèrent comme dans d'autres parties. (*Medico-chirurgical transact.*, t. XVI, p. 51, 2[e] série.)

Ovariotomie (*Des opérations d'*) *pratiquées dans la Grande-Bretagne.* — Le D[r] Nathan Smith, professeur de médecine et de chirurgie à Yale-College, dans le Connecticut, publia, en 1822, dans *Edinburgh medical and surgical journal*, l'histoire d'une hydropisie de l'ovaire, guérie par une opération chirurgicale. C'était une large tumeur dans le côté droit du ventre; elle était mobile dans une grande étendue, et on y pouvait percevoir distinctement de la fluctuation. La malade, placée sur un lit, la

tête et les épaules soulevées, un aide maintint la tumeur au milieu de l'abdomen. M. Smith commença une incision de 1 pouce environ, au-dessous de l'ombilic, sur la ligne blanche, et l'étendit de 3 pouces par en bas. Arrivé au péritoine, il s'arrêta jusqu'à ce que le sang eut cessé de couler; il coupa alors le péritoine dans toute l'étendue de l'incision extérieure. La tumeur, ainsi mise à nu, fut ponctionnée, et 7 pintes d'un fluide brunâtre, visqueux, s'écoulèrent par la canule. Avant de ponctionner cette tumeur, M. Smith, en portant son doigt latéralement, s'assura qu'elle adhérait, en une certaine étendue, aux parois abdominales, entre l'épine iliaque et les fausses côtes. Après avoir évacué le liquide, ce chirurgien attira la poche du kyste, qui amena avec lui une portion considérable d'épiploon adhérente. On sépara par dissection cet épiploon du sac, on lia deux artères qui donnaient du sang, et on réduisit l'épiploon. En continuant de tirer à lui le sac, M. Smith amena le ligament de l'ovaire, il coupa à ce niveau; deux petites artères furent encore liées, et le ligament réduit. L'opérateur désirait alors séparer ce sac de ses adhérences aux parois de l'abdomen, qui avaient lieu suivant 2 pouces carrés environ. Cela fut fait par une légère incision à la partie antérieure des adhérences et à l'aide des doigts. Le sac vint entièrement; il pouvait peser de 2 à 4 onces. L'incision fut réunie par un emplâtre adhésif; un bandage fut placé autour de l'abdomen. Aucun symptôme fâcheux ne succéda à l'opération; au bout de trois semaines, la malade pouvait marcher, et depuis elle est restée parfaitement guérie.

L'année suivante, en 1823, M. John Lizars, d'Édimbourg, incisa largement les parois abdominales d'une femme âgée de 27 ans, qui, suivant les plus grands praticiens de la ville, portait une maladie de l'ovaire. Mais ces symptômes résultaient de l'*obésité* et d'une *distension des intestins;* il n'y avait ni kyste de l'ovaire ni tumeur à enlever; toutefois la malade ne mourut point de l'opération.

A partir de cette époque, les opérations se sont succédées rapidement: ainsi, en 1825, M. Lizars enleva un ovaire dilaté chez une malade qui eut quelques hémorrhagies. On ne toucha point à l'autre ovaire, quoiqu'il ne fût guère plus sain. La même année, M. Lizars opéra dans un autre cas, et la malade mourut; puis, en 1826, ayant essayé de nouveau cette opération, il rencontra une tumeur vasculaire qu'il ne put enlever. Ces insuccès ne découragèrent pas le Dr Grandville; dans un cas, il fit une incision de

9 pouces et demi pour atteindre un kyste de l'ovaire: une large tumeur ovarique se présenta à la vue, mais elle avait des adhérences étendues et solides aux viscères adjacents et au péritoine; on ne put l'enlever; toutefois le malade guérit ou ne mourut pas de l'opération.

Ces faits montrent suffisamment la difficulté, l'impossibilité même, de déterminer la nature des tumeurs, et quels sont les cas opérables. Aussi, pendant quelques années, on n'entendait plus parler en Angleterre d'ovariotomie, lorsqu'en 1835, M. W. Jeaffreson opéra de nouveau et avec succès une tumeur qui occupait la moitié gauche du bassin; il fit un incision de 10 à 12 lignes, suivant le trajet de la ligne blanche, entre l'ombilic et le pubis; il trouva un premier kyste qui contenait 12 pintes et un autre 2 onces de liquide; il les enleva en même temps que l'ovaire. Après des symptômes graves, la malade guérit, et depuis lors elle a donné naissance à cinq enfants bien portants. Ce succès imprima une nouvelle impulsion à ces hardies tentatives chirurgicales, et aujourd'hui, dans un travail intéressant, inséré dans *Medico-chirurgical transactions,* M. Robert Lee a pu recueillir, dans la Grande-Bretagne, 162 cas connus d'ovariotomie. Cette statistique donne les résultats suivants : dans 162 cas, l'opération a été entreprise; dans 60, la maladie de l'ovaire ne put être enlevée, et 19 de ces malades, incomplétement opérées, périrent de l'opération même. Mais les détails manquent ici, et on ne peut savoir ce que sont devenues les malades échappées aux premiers accidents de l'opération. 102 cas restent ainsi, dans lesquels l'opération fut achevée. Nous savons très-bien que 42 se terminèrent par la mort. 60 malades guérirent ainsi de l'opération; mais leur état n'est qu'imparfaitement connu. Nous ignorons complétement le nombre de celles qui guérirent à la fois de l'opération et de la maladie. Dans les nombreuses observations dont M. Robert Lee a donné l'analyse, peu de femmes sont inscrites avec ces deux conditions de succès.

Un fait nous a frappé en parcourant (qu'on nous passe l'expression) ces tables de mortalité de l'ovariotomie; c'est qu'en Angleterre trois chirurgiens se partagent la plupart de ces opérations : ainsi M. Lane a fait 11 opérations, M. Bird 31, et enfin M. Clay une cinquantaine environ.

Malgré ces nombreux insuccès, de temps en temps surgit un cas heureux. C'est ainsi que, dans le même recueil (*Medico-chirurgical transact.*, 1851, 2e sér., t. XVI), nous trouvons la relation d'une ovariotomie pratiquée avec succès par M. E.-W. Duffin.

Ce fait contient quelques détails intéressants; nous allons en donner une rapide analyse. C'était une femme de 38 ans, dont la santé n'était, sous aucun rapport, altérée; mais elle portait dans le ventre une tumeur qui le remplissait entièrement et d'une façon si régulière, qu'il était impossible de dire dans quel ovaire il était situé; toutefois les renseignements que donnait la malade sur l'origne de sa maladie portaient à penser que l'ovaire gauche était l'organe malade. Cette femme semblait arrivée à son huitième mois de grossesse, et elle assurait que son ventre avait atteint ce volume dans le cours de sept à huit mois. Cette tumeur était facilement mobile à travers les parois abdominales, et autant qu'on pouvait le juger, elle semblait libre d'adhérences.

L'opération fut pratiquée le 28 août. Après avoir administré du chloroforme à la malade, on fit sur le trajet de la ligne blanche, au milieu de l'espace compris entre l'ombilic et le pubis, une incision suffisante pour admettre l'index; on pouvait de la sorte examiner la surface de la tumeur et constater si elle était libre d'adhérences. On ne la trouva attachée qu'à sa base; l'adhérence était grande, elle s'étendait à toute la longueur du ligament large qui, comme d'ordinaire dans ces affections, s'était allongé. On agrandit l'ouverture abdominale jusqu'à près de 3 pouces; une ponction faite vers le tiers supérieur de la tumeur évacua environ 130 onces de liquide. Ce liquide était épais, visqueux, brunâtre; on attira avec soin par un mouvement de rotation les parois du kyste à travers l'ouverture abdominale; ce temps de l'opération présenta quelque difficulté, car le sac contenait dans ses parois un kyste secondaire du volume d'une orange environ, et renfermant plus de 2 onces d'un même liquide; la tumeur complétement hors de l'abdomen parut attachée à sa base par un collet de 1 pouce et demi environ de largeur. On y découvrait trois larges artères et une veine qu'on lia par un double fil passé à travers la racine de la tumeur et serré de chaque côté. Puis une ligature générale fut, pour plus de sûreté, passée autour du collet du kyste qu'on sépara par une incision. Craignant l'irritation apportée par la ligature sur le péritoine, M. Duffin essaya de placer hors de la cavité abdominale la partie qu'il venait de lier; il le fit en fixant par la suture dans la plaie abdominale l'extrémité coupée du kyste et la ligature, et en les y maintenant jusqu'à ce que la ligature fût tombée. Si le pédicule du kyste eût été plus long, l'opérateur l'eût complétement maintenu en dehors de l'abdomen. La plaie guérit entièrement par première intention; vers le 9e jour, elle se rouvrit pour permettre à la ligature de s'échapper au 15e jour. Cette plaie sup-

pura encore jusqu'au 22e jour où tout fut cicatrisé. La malade complétement guérie put reprendre ses occupations de femme de chambre; on ne sentait dans l'abdomen aucune de ces brides fibreuses qu'on pouvait supposer dues à l'adhérence du collet du kyste aux parois abdominales.

La dissection de ce kyste a été faite avec grand soin par M. Robert Lee. On y trouve, comme particularités dignes d'être très-signalées, que la trompe de Fallope, de 1 pied de longueur environ, s'étend du pédicule à l'extrémité opposée du kyste, où elle se termine par le corps frangé; l'examen anatomique, poussé plus loin, montra dans le grand kyste trois couches: l'une externe, séreuse, la moyenne fibreuse, et une interne, offrant une grande analogie avec la couche intérieure des vésicules de Graaf. La même disposition se rencontre dans un kyste moins volumineux et dans un groupe multiloculaire de kystes situés à la base du premier. Les parois de ces kystes ovariques contenaient les divers éléments qui entrent dans la composition de l'ovaire.

Malgré ce succès, la chirurgie ne verra encore que la mortalité élevée de l'ovariotomie. (*Medico-chirurg. transact.*, 1851, 2e sér., t. XVI.)

Ovaire (*Kyste fibro-séreux de l'*); par M. le Dr Thomas. — Ce travail renferme trois observations propres à l'auteur, et deux autres empruntées, l'une au Dr Allison, 1849, et l'autre à M. Marchal (de Calvi), 1844. Toutes les malades ont guéri de leur énorme tumeur, mais trois ont conservé une fistule; chez une quatrième, la tumeur a reparu sous un volume moindre; enfin une cinquième semble avoir guéri complétement. De ce travail, on peut tirer plusieurs conclusions importantes: 1° que l'iode, injecté en assez grande quantité dans de vastes cavités, n'a point de propriétés vénéneuses; 2° que par son action il amène l'adhésion presque complète des parois des kystes fibro-séreux de l'ovaire; 3° qu'il substitue à une suppuration abondante, fétide, et de mauvais caractère, une suppuration médiocre et inodore; 4° enfin qu'il réduit souvent ces énormes tumeurs à une masse assez solide qui rend supportable la vie des malades. (*Revue médico-chirurgicale*, février 1851.)

Hernie obturatrice (*Étranglement, opération et guérison d'une*); par M. Henry Obre. — La malade était une femme âgée de 55 ans, mère d'une nombreuse famille. Les symptômes qu'elle éprouvait conduisirent son médecin, M. Gardener, à penser qu'elle

souffrait de quelque hernie. La malade repoussa cette idée, et après un examen attentif, M. Gardener constata qu'il n'y avait point de hernie dans les endroits où siége habituellement cette affection. Toutefois, un peu au-dessous de la région fémorale droite, ce médecin découvrit une certaine dureté qui simulait un petit ganglion profondément placé. En même temps, on trouvait de la tension à ce niveau. M. Obre vit la malade, le quatrième jour après le début des symptômes; à ce moment, elle souffrait d'une forte douleur dans la région ombilicale. Les douze dernière heures avaient été marquées par des vomissements stercoraux et continuels; le visage était pâle, la voix affaiblie, le pouls petit et intermittent; en résumé, tous les symptômes d'un étranglement intestinal se montraient à la fois. A un nouvel examen, on ne découvrit qu'un faible degré de tension dans le *triangle de Scarpa,* du côté droit; en pressant fortement avec le bout des doigts au voisinage de l'artère fémorale et un peu au-dessus de l'ouverture de la saphène, on sentait manifestement une dureté de peu d'étendue et sur laquelle la gaîne des vaisseaux semblait s'appuyer. L'état de la malade était assez grave pour proposer de faire une incision à la partie supérieure de la cuisse, sur la partie dure, dans l'espoir de trouver un petit intestin renfermé dans le canal crural. On fit une incision droite dans le triangle de Scarpa, comme dans l'opération pour lier l'artère fémorale; cette incision commençait à environ 3 pouces au-dessous du ligament de Poupart. Quand le *fascia crebriformis* fut incisé et l'ouverture de la saphène mise à nu, on ne trouva point de sac herniaire, mais on continua à sentir cette partie dure, située profondément en dedans de cette ouverture. On poursuivit la dissection; le *fascia lata* fut divisé, et le muscle pectiné découvert; puis on divisa transversalement les fibres de ce muscle suivant 1 pouce et demi ou 2 pouces, et l'on mit à nu un sac herniaire, qui paraissait dans la plaie, du volume d'un œuf de pigeon. Le doigt passé alors autour du sac pénétra dans le trou obturateur. Le sac herniaire fut ouvert, et l'on y trouva une portion du petit intestin, bleuâtre et congestionnée. L'ouverture à travers laquelle il passait ne serrait pas fortement le collet de la hernie; toutefois on jugea prudent de la débrider légèrement. — Dans ce temps de l'opération, on blessa la saphène, et on la lia; ce fut la seule ligature nécessaire. Après l'opération, on ne donna aucun purgatif; dans le courant du jour, la malade alla trois fois à la garde-robe, et en peu de jours elle fut complétement guérie. (*Dublin medical press*, juillet 1851.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Traitement prophylactique de la rage par les frictions mercurielles. — Application du forceps au détroit supérieur. — Emploi thérapeutique de l'eau de mer concentrée. — Emploi du sel marin dans les fièvres intermittentes.

Parmi les communications et les rapports qui ont plus particulièrement fixé l'attention de l'Académie dans le courant du mois dernier, nous devons citer le rapport de M. Renault *sur le traitement prophylactique de la rage par le moyen de la méthode des frictions mercurielles* (séance du 13 janvier). Ce rapport avait été provoqué par un mémoire communiqué, sur le même sujet, par M. Dézauneau, dans lequel se trouvaient consignés les faits suivants : Un loup enragé mordit en plusieurs endroits de la face un individu qui, malgré la cautérisation de ses blessures et l'administration d'un remède prétendu anti-rabique, mourut vingt-deux jours après, avec tous les symptômes de l'hydrophobie. Le même loup attaqua et blessa plus ou moins grièvement onze animaux de différentes espèces, qui furent tous abattus, et quatre personnes, qui furent traitées par M. Dezauneau. Le traitement consista dans la cautérisation des plaies avec l'acide sulfurique et dans l'administration des frictions mercurielles poussées jusqu'à salivation. De ces quatre personnes, trois, bien qu'ayant reçu des blessures profondes sur des parties nues, et se trouvant par conséquent dans des conditions favorables à l'action du virus rabique, ont guéri ; une est morte, faute d'avoir suivi les prescriptions du traitement. Les trois personnes guéries auraient été préservées, suivant M. Dezauneau, par la méthode des frictions mercurielles et la salivation abondante qu'elles ont produites, de la rage à laquelle a succombé le premier individu mordu, qui n'y avait pas été soumis. Cette méthode constituerait donc le meilleur traitement à opposer à la rage, à l'état d'incubation, et même lorsqu'elle a passé cette période.

Examinant si ces conclusions se déduisent rigoureusement des faits observés, M. Renault ne trouve pas dans leur relation la preuve que le loup dont il est parlé ait été bien certainement enragé, non plus que celle que le premier individu mordu ait présenté les symptômes de la rage. Examinant ensuite s'il est constant, ainsi que le croit M. Dezauneau, que c'est aux frictions mercurielles administrées à forte dose et souvent répétées que ces trois personnes ont dû d'avoir été préservées de la rage, et si cette méthode est réellement la plus efficace qu'on puisse opposer au développement des effets du virus rabique, M. Renault a rappelé quel est aujourd'hui l'état de la science sur cette question, et de cet exposé, il a inféré la mesure d'importance et la valeur réelle des faits produits et des opinions exprimées par M. Dezauneau. De 1738 à 1783, il paraissait acquis à la science, par une grande masse de faits, et il était professé généralement, que les frictions mercurielles avaient une efficacité réelle comme moyen curatif, surtout comme moyen préservatif de la rage; mais depuis cette époque, une veritable réaction s'est opérée contre ces idées et en ont ébranlé la valeur, tant parce que il n'était pas démontré que les animaux qui avaient mordu étaient atteints de la rage, qu'à cause de l'absence de preuves que la salive des animaux enragés eût été déposée dans la plaie résultant de la morsure, et enfin parce que, en admettant que l'animal auteur des morsures ait été enragé, et que celles-ci eussent été faites à nu, il eût fallu qu'il fût constant que tous les individus mordus à nu par des animaux enragés devinssent nécessairement enragés, quand on les abandonnait à eux-mêmes. C'est ce dernier point qui a été plus particulièrement abordé par M. Renault.

Quelle est donc, en moyenne, la proportion des cas de rage à ceux des morsures? Pour résoudre cette question, il a examiné deux séries de faits; la première renfermant les cas de morsure accidentelle faites, comme cela à lieu tous les jours, par des chiens enragés, ou suspects de l'être, à des chiens ou à d'autres animaux que leur propriétaire ou la police envoient ensuite à Alfort, pour y rester en observation. Dans la période décennale de 1827 à 1837, sur 224 chiens amenés aux hôpitaux de l'École, aprés avoir été mordus dans les rues par des chiens enragés ou regardés comme tels, et qui sont restés plus de quatre mois en observation, sans avoir suivi aucun traitement, 74 (le tiers à peu près) sont devenus enragés, 130 (les deux tiers) n'ont rien éprouvé. Mais au point de vue scientifique, ces chiffres ne sauraient donner la mesure absolue

d'activité ou de puissance du virus rabique, en ce sens : 1° que la certitude de l'existence de la rage, sur les chiens qui ont mordu, n'a pas toujours été acquise ; 2° que la trace des morsures n'a pas toujours été recherchée ni reconnue sur les chiens déposés à l'École, et que dès lors il n'est pas démontré que l'abondance des poils n'ait pas empêché la salive de pénétrer jusqu'à la plaie. C'est ce qui a engagé M. Renault à se livrer à des expériences directes, constituant une seconde série de faits, qui ne présentent aucune cause d'incertitude ou d'erreur. Depuis 1830 jusqu'aujourd'hui, à des époques différentes, et dans des vues diverses, a dit M. Renault, tantôt j'ai fait mordre à plusieurs reprises des chiens ou des herbivores sur des parties où la peau est fine ou dépourvue de poils, par des chiens complétement enragés que j'avais sous les yeux ; tantôt j'ai puisé dans la gueule de ces chiens enragés, au moment de leurs plus forts accès, une certaine quantité de salive que j'ai inoculée sur plusieurs régions, sous l'épiderme d'autres animaux. 99 individus, chiens, chevaux, moutons, ont été ainsi mordus ou inoculés ; sur ce nombre, 67 sont devenus enragés ; les 32 autres, restés en observation pendant plus de cent jours, n'ont rien éprouvé. Ainsi, dans ce cas, où se sont trouvées réunies toutes les conditions favorables à la transmission, le nombre des individus mordus ou inoculés a été à celui des individus qui ont contracté la rage comme 3 est à 2, c'est-à-dire que les deux tiers des animaux soumis à ces expériences sont devenus enragés, et qu'un tiers, sans avoir été soumis à aucun traitement ou régime préservatif quelconque, a échappé à la maladie.

Dans le but de contrôler les résultats précédents, M. Renault a consulté les professeurs de clinique des deux autres écoles vétérinaires de France. Voici ce qui lui a été communiqué par M. le professeur Rey et par M. le professeur Lafosse. A l'École de Lyon, la proportion des animaux mordus accidentellement dans les rues et mis en observation à l'École est, par rapport à ceux qui deviennent enragés, pour les chiens, comme 5 est à 1 ; pour les chevaux, comme 4 est à 1. Pour les animaux qu'on a fait mordre expérimentalement, ou qu'on a inoculés, le rapport est de 3 à 2, semblable par conséquent à celui constaté à Alfort. A l'École de Toulouse, sur 16 animaux, chiens, bêtes bovines ou chevaux qui ont été mordus accidentellement, 5 seulement (un peu moins du tiers) sont devenus enragés. A la clinique de l'École vétérinaire de Berlin, le professeur Hert n'a constaté que 16 cas de rage, sur 137 chiens mordus dans les rues et amenés aux hôpitaux de l'École, pour y

être mis en surveillance, ce qui donne la proportion de 8 à 1. Sur 25 chiens qu'il a fait mordre expérimentalement ou qu'il a inoculés avec de la salive recueillie sur des chiens enragés, pendant leurs accès, 10 sont devenus enragés, 15 n'ont éprouvé aucun accident. Il résulte donc de ces observations faites dans des lieux divers, par différents observateurs et à des époques qui ne sont pas les mêmes, que, à prendre les choses au pire, les deux tiers au moins des individus mordus accidentellement par des chiens de rue, enragés ou supposés tels, échappent à la rage, même sans aucun traitement; il en résulte également, toujours en prenant la proportion la plus forte parmi celles qui ont été constatées, que, dans les circonstances les plus favorables à la transmission, c'est-à-dire quand la salive de chiens manifestement enragés a été déposée, par morsures, à nu ou par inoculation, dans des plaies d'autres animaux, le tiers au moins de ces derniers, abandonnés à eux-mêmes, ne contracte pas la maladie. Toutefois cette moyenne des résultats obtenus sur un grand nombre d'observations, ne représente pas les conséquences qu'on serait appelé à constater des morsures de chaque chien enragé; car il arrive souvent que tel chien, bien évidemment enragé, mord un certain nombre d'autres animaux ou fournit de la salive pour les inoculer, et que, sur ce nombre, le sixième ou le septième seulement contracte la rage, tandis que, à la suite de morsures ou inoculations de la salive de tel autre chien qui paraîtra dans les mêmes conditions maladives, morsures ou inoculations faites aux mêmes régions, presque tous les individus mordus ou inoculés, les 5 sixièmes ou les 6 septièmes par exemple, deviendront enragés. Enfin, relativement aux circonstances qui influent sur le plus ou moins de danger de développement de la rage à la suite de morsures d'animaux enragés, il est reconnu, en général, que les morsures faites par les loups sont plus souvent suivies de la rage que celles faites par les chiens (sur 254 personnes mordues par les loups, 167, c'est-à-dire les deux tiers à peu près, seraient devenues enragées; tandis que pour les morsures des chiens, cette proportion n'est que du tiers), ce qui peut tenir soit à ce que chez les loups, la rage est souvent spontanée, ou bien encore à ce que ces animaux mordent presque toujours au visage, au cou ou à la tête.

Appliquant les données qui précèdent à l'appréciation de la valeur, au point de vue prophylactique des observations citées comme démontrant le mieux l'efficacité préservatrice du mercure, M. Renault a fait remarquer : 1° que le nombre de ces obser-

vations se trouve singulièrement réduit, si on en retranche toutes celles où l'existence de la rage n'a pas été suffisamment constatée sur les animaux qui ont fait des morsures, et celles où il est évident que du virus n'a pu être déposé dans les plaies des individus présentés comme préservés; 2° que, en admettant comme parfaitement vrai et exact le nombre des individus considérés comme préservés après avoir été soumis au traitement mercuriel, on trouve que, dans celles de ces observations qui ont eu le plus de retentissement, et qu'on a considérées comme les plus probantes, le chiffre des personnes préservées se trouve être précisément, avec celui des personnes mordues, dans le rapport de 2 à 3. Ainsi, à la suite du traitement de Senlis, qui a été tant célébré, sur 15 personnes mordues par un chien, 5, ou le tiers, sont mortes de la rage, et 10 ont été sauvées. De même, M. Blais, qui a mis en usage le même traitement, n'a sauvé que 6 personnes sur 11 qu'il a traitées. Mais, a ajouté encore M. Renault, pour qu'on fût fondé à rapporter au mercure les bons effets, si bons effets il y a, des traitements mercuriels dont il vient d'être parlé, il faudrait que dans ces traitements on n'eût jamais associé à ce médicament, ou employé en même temps que lui, d'autres moyens qui, eux aussi, sont considérés par beaucoup de praticiens comme préservatifs de la rage; dès lors pourquoi attribuer les faits préservatifs aux frictions, plutôt qu'à tel ou tel des autres moyens employés? Que reste-t-il donc de tout ce qui a été dit ou écrit sur l'évidence, et en quelque sorte sur la spécificité d'action préservatrice qu'exerçaient les frictions mercurielles, dans les cas de morsure par les animaux enragés? On le voit, rien ou bien peu de chose; de sorte que sans nier absolument que le mercure puisse être utilement employé, soit seul, soit associé à d'autres moyens de traitement, dans ces graves occurrences, on peut dire qu'il est loin d'être aussi clairement démontré qu'on l'a prétendu, que les frictions mercurielles, dans l'espèce, aient une vertu particulière de préservation contre le virus rabique inoculé.

—M. Chailly-Honoré a lu (séance du 20 janvier) un rapport sur un mémoire de M. F. Hatin, relatif à un *procédé d'application du forceps au détroit supérieur*. Le procédé de M. Hatin consiste à introduire l'une ou l'autre main tout entière et une partie de l'avant-bras, dans l'utérus, et à guider, avec cette main, les deux branches du forceps ou du céphalotribe, que l'autre main doit introduire : par ce moyen, chaque cuiller, glissant sur le poignet, puis de là dans la main de l'opérateur, ne peut ni se fourvoyer dans le cul-de-sac du vagin, ni perforer le cul-de-sac et déterminer la mort de la femme.

Non-seulement on devra nécessairement pénétrer avec sûreté dans l'utérus, mais même on le fera avec bien plus de facilité et de promptitude. La main, en outre, s'assurera du placement régulier de chacune des cuillers, constatera qu'aucune des parties maternelles n'est prise entre les mors de l'instrument, et que la tête seule est saisie et bien solidement prise. Cette méthode, ajoute M. le rapporteur, a encore pour avantage de permettre de commencer indifféremment par l'une ou par l'autre des deux branches, sans craindre de se trouver dans l'obligation de faire le décroisement. A l'appui de son procédé, M. F. Hatin cite 18 observations, dont M. le rapporteur donne une analyse succincte, et celui-ci termine par la relation du fait suivant, qui établit, selon lui, mieux que tout autre la supériorité du procédé de M. F. Hatin : Mme C... est d'une taille de 1 mètre 32 centimètres. Les membres inférieurs sont fortement incurvés, et le bassin ne présente au diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur que 21 lignes de passage environ. Parvenue à terme, cette femme fut prise, le 21 octobre dernier, des premières douleurs de l'accouchement ; mais, le jeudi 23, malgré les contractions énergiques et soutenues, la tête restait fixée au-dessus du détroit supérieur. Une bosse sanguine considérable proéminait seule dans ce détroit. Une sage-femme était auprès de la patiente, on en fit appeler une seconde, puis plusieurs médecins, qui, après avoir procédé à la mensuration du bassin, furent d'avis que le rétrécissement devait faire exclure toute pensée d'agir sur l'enfant, et que l'opération césarienne était seule possible. Bien que, comme chacun le sait, l'opération césarienne soit des plus faciles à pratiquer, cependant ces médecins firent appeler M. Chailly, pour lui faire prendre sa part de responsablité dans une opération aussi grave. A son arrivée, il constata l'extrême étroitesse du bassin ; mais les battements du cœur du fœtus étaient rares et faibles. L'eau amniotique, teinte de méconium, s'écoulait au dehors ; tout annonçait que si l'enfant conservait un reste de vie, à cause des liens vasculaires qui l'unissaient encore à sa mère, sa viabilité était presque certainement compromise, et que, privé de ces rapports circulatoires après sa naissance, il succomberait très-prochainement, si même il n'avait pas cessé d'exister avant la fin de l'opération. Cette circonstance militait en faveur de la céphalotripsie ; mais comment espérer, même par ce moyen, extraire le fœtus d'un bassin ne présentant que 21 lignes ? Chacun jugeait la chose impraticable ; cependant M. Chailly regarda comme un devoir de s'arrêter à ce parti, en présence de ce fait bien connu, que l'opértion césarienne a toujours voué, à Paris, les femmes à une

mort certaine, ajoutant qu'il serait toujours temps d'y recourir, si ses tentatives étaient infructueuses. L'opération devant être longue et douloureuse, la patiente fut préalablement endormie avec le chloroforme. Six applications de céphalotribe, faites suivant le procédé de M. Hatin, furent nécessaires pour briser la tête et la réduire en une sorte de pulpe; après quoi, toutes les esquilles furent retirées; et une septième et dernière application du céphalotribe, toujours par le même procédé, permit d'extraire le fœtus. L'opération avait duré une heure trois quarts; l'enfant, sans la masse cérébrale, pesait 5 livres. La mère a eu des suites de couches les plus simples: elle a été exempte du plus léger malaise; trois semaines après, elle sortait de sa chambre; depuis, elle n'a cessé de jouir de la santé la plus parfaite.

Ce rapport a été suivi d'une courte discussion, à laquelle ont pris part MM. Moreau, Velpeau, P. Dubois, Gerdy et Malgaigne. M. Moreau a déclaré que l'application du forceps au détroit supérieur ne lui paraissait convenir que dans des circonstances exceptionnelles et très-rares; qu'il ne voyait pas, en outre, la nécessité d'introduire la main et l'avant-bras, la main seule devant suffire. M. Velpeau s'est élevé contre l'usage trop fréquent du forceps, ajoutant qu'on devrait plutôt s'attacher à éviter les occasions de l'appliquer qu'à imaginer de nouveaux forceps ou de nouveaux procédés d'application. M. P. Dubois a combattu le procédé de M. Hatin comme d'une exécution très-difficile et pouvant même devenir dangereux, notamment dans certains des cas de rétrécissement du bassin, pour lequel l'auteur le propose précisément. M. Gerdy, contradictoirement à l'opinion émise par MM. Moreau et Velpeau, a insisté sur ce point que, au lieu d'abuser du forceps, on ne l'emploie pas assez; et il s'est étendu longuement sur les inconvénients qui résultent d'une trop grande temporisation, alors que, à l'aide du forceps, on eût pu terminer aisément l'accouchement.

— Nous avons encore à mentionner: 1° un rapport de M. Jolly (6 janvier) sur un travail de M. Moride, pharmacien à Nantes, intitulé *Sur l'emploi de l'eau de mer concentrée comme agent thérapeutique*, pour préparer des bains de mer artificiels; 2° un rapport de M. le professeur Piorry (27 janvier) sur un mémoire de M. Scelle-Mondézert, médecin à Carentan, ayant pour titre: *de l'Emploi du sel marin dans les fièvres intermittentes*. Nous reviendrons sur ce rapport dès qu'il aura été publié dans les bulletins de l'Académie, d'autant plus qu'une discussion s'ouvrira très-probablement sur ce sujet.

II. Académie des sciences.

Structure du foie. — Circonvolution du cerveau. — Anomalies musculaires — Filaire du chien domestique. — Glucosurie. — Iode et goître. — Élimination des poisons. — Action de l'éthylamine et de l'amylamine.

Anatomie. — Dans la séance du 8 janvier, après le rapport approbatif d'une commission formée par MM. Isid. Geoffroy-Saint-Hilaire et Duvernoy, il est donné lecture du résumé d'un travail de M. Lereboullet sur la *structure intime du foie*, résumé qui avait été envoyé dans un paquet cacheté le 22 mars 1851. Le rapporteur, après avoir indiqué les travaux des divers auteurs contemporains sur ce sujet, avance que les recherches de M. Lereboullet lui paraissent remplir les lacunes laissées par celles des auteurs les plus récents. Ce résumé est divisé en 67 propositions, dont 51 concernent le *foi normal*, et 16 la *dégénérescence graisseuse* de cet organe. Cette dernière partie, dit le rapporteur, renferme plusieurs observations anatomiques qui conduisent à des vues physiologiques d'un grand intérêt sur les maladies durant lesquelles la fonction de la respiration est entravée et sur la composition intime du foie chez le fœtus. Voici ces propositions (1) :

Foie normal. 1° Les organes préparateurs du liquide biliaire sont des cellules, c'est-à-dire des éléments organiques creux, analogues aux utricules des végétaux. Ce fait est aujourd'hui hors de toute contestation. — 2° Le foie des mollusques et celui des crustacés (écrevisse) renferme deux sortes de cellules, des cellules biliaires et des cellules graisseuses. — 3° Ces deux sortes de cellules se multiplient par génération endogène. — 4° Les cellules graisseuses ne me paraissent être que transitoires ; je crois qu'elles se transforment elles-mêmes en cellules biliaires par dépôt de granules biliaires, et par disparition de la graisse qu'elles renfermaient. — 5° Le foie des vertébrés est composé de lobules, c'est-à-dire de petits amas d'éléments sécréteurs groupés pour former des granulations de dimension variable, mais qui dépassent rarement 2 millimètres. Ces lobules ou granulations hépatiques se confondent souvent les uns avec les autres. C'est dans le foie du porc qu'on les distingue le mieux, parce qu'ils sont entourés d'une enveloppe spéciale en continuation directe avec la capsule de Glisson. Dans le foie de l'homme, les lobules sont toujours plus ou moins confondus. — 6° Les deux couleurs du foie ne tiennent pas à l'existence de deux substances distinctes, ni par conséquent à l'accumulation plus ou moins grande de la bile dans ses canaux

(1) Le mémoire de M. Lereboullet sur le foie, dont les propositions suivantes offrent le résumé, a obtenu le prix Portal décerné par l'Académie de médecine.

sécréteurs; elles dépendent uniquement du degré de réplétion des vaisseaux portes périlobulaires, ou des veines hépatiques qui occupent le centre des lobules (veines centrales). Lorsque le sang stase dans les veinules portales, la périphérie du lobule est plus foncée que le centre; c'est le contraire lorsque les veinules portales sont plus ou moins vides, tandis que le réseau central est encore rempli de sang, comme on le voit dans diverses altérations pathologiques, particulièrement dans le foie gras. — 7° Il existe dans le foie de porc, autour de chaque lobule sécréteur, une véritable enveloppe celluleuse que l'on peut facilement mettre en évidence, et qui sépare nettement les lobules les uns des autres. Les éléments fibrillaires qui forment cette capsule se continuent avec les gaînes celluleuses des vaisseaux (capsule de Glisson). Dans l'homme, on ne peut démontrer aucune trace de cette enveloppe lobulaire. — 8° Le lobule hépatique est à lui seul un petit foie composé de cellules sécrétoires, de réseaux capillaires sanguins afférents, et de réseaux capillaires sanguins efférents. — 9° Les cellules sécrétoires ou biliaires des animaux vertébrés sont, comme celles des animaux sans vertèbres, de véritables utricules. A la vérité, les parois opposées de ces sacs, fermées de toutes parts, sont plus ou moins appliquées l'une contre l'autre; mais on peut les gonfler et les rendre ovoïdes en les traitant par le chloroforme: d'un autre côté, l'étude des cellules graisseuses fait voir que la graisse se développe dans leur intérieur et soulève leurs parois. — 10° Ces cellules contiennent habituellement: 1° un noyau sphérique avec un nombre variable de petits nucléoles punctiformes, transparents; 2° des granulations grises ou fauves, éparses dans la cellule ou accumulées en petits tas (granules biliaires); 3° des vésicules graisseuses très-petites, répandues au milieu des granules précédents. — 11° L'existence de ces divers éléments dans l'intérieur des cellules n'est pas constante. Le noyau manque assez souvent, les granules biliaires ne sont pas toujours amoncelés, et les vésicules graisseuses ne sont pas toujours distinctes. — 12° Les dimensions du noyau sont assez constantes; cependant j'ai rencontré plusieurs fois des noyaux beaucoup plus gros que de coutume, et que l'on pourrait très-bien regarder comme des cellules incluses. — 13° On trouve quelquefois des cellules contenant deux noyaux d'égale grandeur; cette circonstance, rare dans les foies sains, paraît plus commune dans certains cas de maladie de ce viscère. — 14° Quoique j'aie observé quelques cellules endogènes dans le foie de l'homme, je ne puis affirmer que ces sortes de cellules existent à l'état normal. Elles sont, du moins, toujours très-rares dans l'homme et dans les mammifères, ainsi que dans les oiseaux. — 15° Les cellules endogènes existent positivement dans les reptiles (grenouilles et salamandres) et dans les poissons. — 16° C'est dans le foie des poissons seulement que j'ai trouvé des cellules graisseuses distinctes des cellules biliaires; encore les vésicules graisseuses contenues dans ces cellules étaient-elles petites et peu nombreuses. — 17° Dans le foie des fœtus de mammifères, il existe deux sortes de cellules, des cellules graisseuses en grand nombre, et des cellules biliaires endogènes, toujours plus petites que

les précédentes. — 18° Les cellules graisseuses, qui composaient la presque totalité du foie d'un fœtus de lapin de quinze jours, étaient remplies de vésicule d'égale grandeur. — 19° Dans un fœtus humain à terme, je n'ai plus trouvé de cellules graisseuses particulières, mais j'ai vu encore quelques cellules biliaires endogènes. — 20° La prédominance des cellules graisseuses dans le foie des fœtus non encore à terme, et l'existence de ces cellules dans le foie des poissons et dans celui des animaux sans vertèbres, me confirment dans l'opinion que j'ai énoncée plus haut (4°) que ces cellules graisseuses sont le premier état des cellules biliaires. — 21° Le grand nombre des cellules endogènes (graisseuses ou biliaires) dans les animaux inférieurs et dans les fœtus, et la rareté de ces cellules dans les vertébrés supérieurs, nous autorisent à regarder les cellules biliaires de ces derniers comme ayant atteint le terme de leur évolution. — 22° Les cellules biliaires sont disposées à la suite les unes des autres, de manière à former des séries longitudinales qui convergent toutes vers le centre du lobules. Ces séries longitudinales sont unies par des séries transversales plus courtes, de manière à représenter un réseau à mailles polygonales ou arrondies vers la périphérie du lobule, tandis que ces mailles sont allongées dans sa partie centrale. — 23° Chaque cordon du réseau est double, c'est-à-dire formé par deux rangées de cellules qui se touchent par leurs bords, et ne laissent entre elles qu'un intervalle linéaire. — 24° Mais ces deux rangées de cellules ne sont que juxtaposées; elles se séparent facilement à la plus légère traction. — 25° Les cellules qui constituent les séries sont au contraire très-adhérentes les unes aux autres; voilà pourquoi on rencontre souvent de ces séries simples de cellules encore adhérentes quand on racle une portion de la substance du foie. — 26° Les séries de cellules ou chaînettes ne sont pas des tubes, comme le croit M. E.-H. Weber : les cellules qui les composent ne s'ouvrent pas les unes dans les autres; elles sont, au contraire, parfaitement circonscrites et indépendantes. — 27° Le réseau formé par les doubles chaînettes ou doubles rangées de cellules biliaires occupe toute l'épaisseur du lobule, depuis les vaisseaux périphériques jusqu'au vaisseau central. Il est donc inexact de dire que la sécrétion se fait exclusivement à la périphérie. — 28° Les mailles du réseau biliaire sont remplies par les cordons des vaisseaux sanguins du lobule. — 29° Les doubles cordons du réseau biliaire sont probablement entourés d'une membrane propre qui constituerait la membrane fondamentale des tubes sécréteurs; mais celle-ci est tellement adhérente à la paroi des vaisseaux sanguins, qu'il est impossible de la préparer et de la mettre en évidence de manière à faire voir que les cellules biliaires ne sont que des cellules épithéliales. — 30° A l'état naturel, les tubes sécréteurs sont donc pleins, c'est-à-dire entièrement occupés par les cellules sécrétoires; la cavité de ces tubes est simplement linéaire. — 31° Quand on fait pénétrer une matière à injection dans les voies biliaires, cette matière distend les intervalles linéaires dont il vient d'être question, comprime les cellules, et fait voir un réseau de canalicules qui prend la place du réseau de cellules décrit plus haut (22° et suivants). —

32° Les canalicules biliaires du lobule sont donc produits mécaniquement par l'injection; ces canalicules, en effet, n'ont pas de parois propres, la matière injectée est en contact immédiat avec les cellules sécrétoires. — 33° Le reste du lobule est occupé par un réseau vasculaire formé par la veine porte et par les racines des veines hépathiques. — 34° Les mailles de ce réseau s'adaptent exactement aux cordons du réseau biliaire, et réciproquement, de manière que les deux réseaux sont étroitement entrelacés. — 35° En effet, le diamètre moyen des cordons des mailles et des mailles elles-mêmes est, dans l'un et dans l'autre réseau, de 0mm,015. — 36° Les cordons du réseau sanguin sont des tubes à parois propres, et non des canaux; on peut démontrer l'existence des parois de ces vaisseaux et étudier leur structure. — 37° Le réseau portal occupe la périphérie du lobule; il est formé par de petits tubes qui se détachent, à de courts intervalles, des veines périlobulaires et se capillarisent aussitôt. Les mailles de ce réseau sont polygonales. — 38° Le réseau des veines hépatiques remplit la moitié centrale du lobule; ses mailles sont allongées, et vont aboutir à la veine centrale ou intralobulaire de Kiernan. — 39° La sécrétion biliaire ne se fait donc pas dans une portion circonscrite du lobule, comme plusieurs auteurs l'ont écrit; c'est-à-dire à la périphérie, selon les uns, au centre, suivant d'autres; mais elle a lieu dans toute son épaisseur, puisque le lobule tout entier est composé de cellules sécrétoires, et que les réseaux sanguins, comme les réseaux biliaires, le remplissent aussi en totalité. — 40° Tous les lobules ont leur axe traversé par un vaisseau veineux (la veine centrale), qui se termine en cul-de-sac ou se divise en plusieurs rameaux divergents. — 41° Ces veines centrales s'unissent les unes aux autres pour se jeter dans une veine hépatique, ou elles s'ouvrent directement et séparément dans la veine hépatique, contre laquelle les lobules sont adossés. — 42° Si l'on ouvre une veine hépatique, on voit, à l'œil nu ou à la loupe, les orifices des veines intralobulaires, situés presque toujours au centre des lobules, dont on distingue le contour à travers les parois de la veine. — 43° Les canaux biliaires extralobulaires, ou les conduits excréteurs qui sortent des lobules, sont toujours multiples. Ils naissent sur tous les points de la surface du lobule, et après s'être réunis un grand nombre de fois, comme les racines d'un arbre, ils abandonnent le lobule, et forment un ou plusieurs conduits principaux qui s'entourent avec les troncs correspondants de la veine porte et de l'artère hépatique, de la gaîne celluleuse connue sous le nom de capsule de Glisson. — 44° La veine porte, après s'être divisée au milieu de la gaîne qui l'entoure avec l'artère hépatique et les canaux biliaires, fournit des rameaux qui contournent les lobules, mais qui ne forment jamais autour de chacun d'eux un anneau vasculaire unique et complet. Chaque lobule reçoit plusieurs rameaux de veinules portales voisines, et c'est la réunion de ces rameaux périlobulaires qui forme l'anneau vasculaire, plus ou moins marqué, d'où part le réseau portal lobulaire. — 45° L'artère hépatique, qui accompagne partout la veine porte, ne concourt pas directement à la formation du lobule; ses ramifications

se perdent dans les parois des vaisseaux et dans la capsule de Glisson, et elle se capillarise surtout à la surface du foie, dans le tissu fibreux sous-péritonéal. — 46° Cependant les capillaires produits par l'artère hépatique communiquent avec les capillaires de la veine porte; les injections passent facilement du premier vaisseau dans le second, surtout à la surface du foie. — 47 Les réseaux que forme l'artère hépatique à la surface du foie ne diffèrent pas des réseaux de la veine porte sous-jacents; ils ont exactement les mêmes dimensions, et l'on peut s'assurer facilement que les deux réseaux se continuent l'un dans l'autre, et n'en forment en réalité qu'un seul. — 48° Le sang de l'artère hépatique ne paraît donc pas concourir à la sécrétion de la bile, ou du moins le rôle qu'il joue dans cette sécrétion est très-secondaire et sans importance. — 49° Les parois des conduits hépathiques du canal cholédoque, de la vésicule biliaire et du canal cystique, sont doublées de follicules clos, ovoïdes, qui, par leur réunion, forment de petits sacs granuleux collés contre la paroi extérieure de ces conduits, et munis d'un canal excréteur qui s'ouvre dans leur intérieur. — 50° Les organes que M. Weber a décrits sous le nom de *vasa aberrantia fossæ transversæ*, comme des canaux biliaires à extrémités borgnes, ne sont autres que ces sacs glanduleux dont M. Theile avait déjà fait connaître la nature. — 51° Les éléments de ces sacs glanduleux, ou les follicules clos eux-mêmes, sont tapissés intérieurement par un épithélium vésiculeux, formé de petites sphères granuleuses.

Dégénérescence graisseuse du foie. 52° La dégénérescence graisseuse du foie est due à l'accumulation de la graisse dans les cellules biliaires elles-mêmes. — 53° Dans cette altération du foie, il ne se forme pas de cellules graisseuses particulières; car, s'il en était ainsi, on devrait trouver des cellules biliaires normales au milieu des cellules graisseuses, ce qui n'a jamais lieu. — 54° Rien ne nous autorise à admettre que la graisse se développe en dehors des cellules dans leurs interstices. — 55° Les cellules biliaires peuvent doubler et tripler de volume par suite de l'accumulation de la graisse. — 56° Ce développement des cellules explique l'augmentation de volume des foies gras. — 57° Les cellules graisseuses perdent entièrement leur caractère de cellules sécrétoires; elles ne renferment plus de granules biliaires, et la sécrétion biliaire est entravée. Aussi la vésicule est-elle ratinée, et contient peu de bile. — 58° La dégénérescence graisseuse produit une décoloration de la substance du foie, qui marche de la périphérie du lobule vers son centre, et qui donne au foie un aspect réticulé ou piqueté. — 59° Cette décoloration provient du développement des cellules graisseuses qui compriment les veinules portales et entrave la circulation du sang dans ces veinules. — 60° La marche de la décoloration semble indiquer que la dégénérescence graisseuse commence par la périphérie du lobule hépatique. — 61° Dans l'engraissement artificiel des oies, le foie ne se charge de graisse que lorsque les différents organes du corps, et surtout les viscères abdominaux, en sont, pour ainsi dire, saturés. — 62° Les cellules des foies d'oies engraissées diffèrent des cellules graisseuses patho-

logiques, en ce que la graisse qui remplit les premières reste sous la forme de gouttelettes distinctes, accumulées dans la cellule, tandis que, dans les cellules pathologiques, la graisse se réunit en gouttes de plus en plus volumineuses, et finit par former le plus souvent une grosse goutte unique qui distend la cellule comme un ballon. — 63° Les cellules graisseuses des oies ressemblent, sous le rapport de la disposition de la graisse dans leur intérieur, aux cellules graisseuses physiologiques des fœtus ou à celles des animaux inférieurs. — 64° Le noyau des cellules normales disparaît dès que commence la dégénérescence graisseuse; il en est de même des granules biliaires. — 65° La dégénérescence se fait simultanément dans toute l'étendue de la glande, mais toutes les cellules n'offrent pas le même degré de développement. — 66° Le changement des cellules biliaires en cellules graisseuses n'a pas seulement lieu dans la phthisie pulmonaire; on l'observe encore dans la tuberculose générale, dans le cancer, la cirrhose du foie, etc. — 67° Le développement de la graisse dans les cellules paraît étroitement lié à un ralentissement dans le travail nutritif, et par conséquent à la combustion organique, qui est la première condition de ce travail. Lorsque la quantité d'oxygène absorbé est moindre qu'à l'état normal (phthisie tuberculeuse, cancer, et probablement toutes les maladies de la nutrition) ou lorsque les aliments respiratoires (fécules et autres) sont dans une proportion trop forte, la combustion de ces substances est incomplète, et les éléments chimiques qui les composent se combinent pour former de la graisse qui se dépose dans les cellules biliaires.

— M. C. Dareste adresse (séance du 26) un mémoire sur les *circonvolutions du cerveau*. L'auteur croit être arrivé à démontrer que le plus ou moins de développement des circonvolutions n'est point en rapport avec le développement des facultés intellectuelles, mais qu'il suit uniquement le développement de la taille.

— Dans la même séance, M. Adolphe Richard, prosecteur à la Faculté de médecine, présente un mémoire ayant pour titre: *Essai sur l'anatomie philosophique et l'interprétation de quelque anomalie musculaire du membre thoracique dans l'espèce humaine*. Nous reviendrons sur ce remarquable travail.

Physiologie comparée. — MM. Gruby et O. Delafond présentent (séance du 5 janvier) un mémoire sur le *ver filaire qui vit dans le sang du chien domestique*. Divers observateurs avaient signalé, de 1826 à 1842, l'existence de filaires, de monostômes, de distômes et d'infusoires habitant le sang des grenouilles, de certains poissons, et de quelques mollusques; mais aucun n'avait constaté la présence d'helminthes hématoïdes dans le sang d'animaux supérieurs. MM. Gruby et Delafond, les premiers, annoncèrent en 1843 avoir trouvé des filaires dans le sang de certains chiens domestiques. Depuis, il en fut découvert chez beaucoup d'autres ani-

maux. Le troisième mémoire qu'ils présentent à l'Académie renferme les recherches qu'ils ont faites depuis neuf ans sur ce sujet. Les auteurs n'avaient d'abord observé les filaires qu'à l'état microscopique; ils les ont ensuite trouvés dans de grandes dimensions, ce qui les a conduits à constater les caractères zoologiques du mâle et de la femelle, ainsi que leur organisation, à étudier le développement des œufs dans les ovaires, et de l'embryon dans l'oviducte, et à s'assurer que ces embryons étaient identiques aux filaires microscopiques. Ils ont reconnu que les grands vers appartiennent au genre *filaire* et à l'espèce papilleuse, mais que ces filaires possèdent en outre des caractères particuliers qui doivent les faire considérer comme une espèce encore inconnue, à laquelle ils proposent de donner le nom de *filaire papilleuse hématique du chien domestique*. D'après leurs observations, les grandes filaires du chien domestique ponderaient des filaires microscopiques. Ces jeunes filaires, jusqu'à une certaine période de leur développement, circulent avec le sang dans tous les vaisseaux. Ce n'est qu'après avoir acquis un diamètre plus grand que celui des capillaires, qu'elles séjournent dans le cœur et les gros canaux sanguins. Voici les résultats que les auteurs ont obtenus de leurs recherches sur les diverses questions qui se rappprtent à ces filaires :

1° Le nombre des filaires microscopiques habitant le sang de certains chiens a pu être estimé, d'une manière approximative, de 11,000 à près de 224,000. La moyenne prise sur vingt chiens a été de plus de 52,000. — 2° Les filaires microscopiques, ayant un diamètre moins grand que les globules du sang, circulent dans les vaisseaux capillaires les plus déliés où les globules peuvent passer. Une goutte de sang extraite des vaisseaux, n'importe dans quelle partie du corps, et n'importe aussi dans quelle saison de l'année, renferme de ces petits hématozoaires. — 3° Le chyle et la lymphe des chiens dont le sang contient des filaires microscopiques, même en très-grand nombre, ne charrient point de ces vers. —4° Les liqueurs sécrétées normalement, telles que la salive, la bile, le suc pancréatique, le suc entérique, l'urine, le sperme, la sérosité des grandes séreuses, de même que les fluides sécrétés anormalement, ne renferment point de ces petits animaux. — 5° Vingt-huit chiens à sang vermineux, de race et d'âge différents, conservés les uns pendant plusieurs mois, les autres pendant plus de cinq ans, animaux qui avaient approximativement depuis 11,000 jusqu'à près de 224,000 filaires microscopiques dans leur sang, ont été disséqués dans le cours de l'hiver, du printemps, de l'été, et de l'automne, avec le plus grand soin, sans qu'aucune filaire invisible ou visible à l'œil nu ait été aperçue dans les différents tissus. Nous pensons donc pouvoir affirmer que la filaire hématique du chien, soit microscopique, soit de la longueur de 14 à 20 centimètres, et du diamètre de près de 1 millim., ou du volume d'un gros fil, vit exclusi-

vement dans le sang, durant toutes les saisons de l'année, se nourrit de ce fluide, et ne l'abandonne jamais. — 6° La fréquence et la rareté des chiens qui ont le sang vermineux et de ceux qui ne l'ont pas, calculées sur quatre cent quatre-vingts chiens dont le sang a été examiné, donnent, en moyenne, un chien à sang vermineux sur vingt à vingt-cinq qui ne l'ont pas. — 7° Le sang vermineux se rencontre plus souvent chez les chiens vieux et adultes que chez les jeunes. — 8° Ces vers se montrent dans le sang des chiens, sans distinction de race, de sexe, et quel que soit l'état de maigreur, d'embonpoint, de santé, et de maladie de ces animaux. — 9° Les filaires microscopiques, même au nombre approximatif de près de 224,000, n'altèrent pas les facultés instinctives des chiens, et n'affaiblissent point l'énergie musculaire de ces animaux. — 10° Le sang vermineux des chiens ne présente point de modifications bien notables dans ses caractères physiques et la proportion en poids de ses principes organiques et inorganiques. — 11° Les hématozoaires microscopiques transfusés avec 150 à 300 grammes de liqueur globuleuse défibrinée dans les vaisseaux de neuf chiens, dont le sang n'était point vermineux, ont disparu du sang de ces animaux du huitième au quarantième jour. Les chiens ont été sacrifiés, et les filaires n'ont pu être retrouvées ni dans les liqueurs sécrétées, ni dans les tissus, ni dans les différentes cavités. — 12° Deux chiens de race et d'âge différents n'ayant point de filaires dans leur sang, et auxquels 200 à 800 grammes de sang vermineux défibriné ont été injectés dans les vaisseaux, les filaires ont persisté à vivre dans le sang de ces animanx pendant plus de trois ans, ou jusqu'à leur mort naturelle. Ouverts et disséqués, ces chiens n'ont laissé apercevoir de filaires que dans leur sang. — 13° Les hématozoaires microscopiques du sang du chien, transfusés avec la liqueur globuleuse défibrinée dans les vaisseaux de deux lapins, ont persisté à vivre dans le sang d'un de ces animaux pendant quatre-vingt-neuf jours, temps après lesquel les filaires ont disparu du sang. A l'autopsie de ce lapin ces helminthes n'ont point été retrouvés dans les tissus. — 14° Les filaires microscopiques transfusées, avec la liqueur globuleuse défibrinée, dont il a été question, dans le sang de six grenouilles adultes, dont deux avaient déjà des filaires dans le sang, ont persisté à vivre dans le suc vital de ces animaux pendant huit jours, ou durant le temps où les globules du sang du chien se sont montrés intacts parmi les globules du sang des grenouilles; les neuvième et dixième jours, les globules du sang du chien s'étant altérés, les filaires microscopiques injectées avec lui ont disparu, et les huit grenouilles sont mortes d'une maladie scorbutique. Ces transfusions démontrent donc que la filiaire hématique microscopique ne peut persister à vivre, soit dans le sang du chien, soit dans celui d'autres animaux, qu'autant que ce fluide possède une constitution propre, et encore inconnue, à l'entretien de la vie de ces hématozoaires. — 15° Les filaires invisibles à l'œil nu, injectées vivantes avec le sang qui les charrie, dans les cavitées séreuses et dans le tissu cellulaire de chiens en bonne santé, de taille et d'âge différents, n'ont pu continuer à vivre dans ces deux nouveaux domiciles. — 16° Un chien à sang vermineux donne, avec une chienne à sang non vermineux, des descendants dont les uns, appar-

tenant à la race du père, ont le sang vermineux, et dont les autres, appartenant à la race de la mère, ne l'ont pas.— 17° Une chienne à sang vermineux donne, avec un chien à sang non vermineux, des descendants dont les uns, tenant de la race de la mère, ont des vers dans le sang, tandis que ceux de la race du père n'en ont pas. — 18° Une chienne à sang vermineux donne, avec un chien également à sang vermineux, des descendants appartenant soit à la race du père, soit à la race de la mère, ayant des vers dans le sang. — 19° Les filaires dans le sang des descendants n'ont été découvertes qu'à l'époque où les chiens ont eu l'âge de cinq à six mois. Ces vers ont persisté à vivre dans le sang ces animaux qui, aujourd'hui, ont atteint l'âge de quatre à cinq ans. — 20° Dix-neuf chiens, dont chacun avait, d'une manière approximative, depuis 11,000 jusqu'à près de 224,000 filaires microscopiques dans leur sang, en outre un chien ayant aussi dans le sang six filaires adultes de la longueur de 14 à 20 centimètres, n'ont point été atteints de maladies spéciales; cependant trois chiens ayant approximativement, le premier, 17,000, le deuxième, 25,000, et le troisième, 112,000 filaires microscopiques dans le suc vital, ont été frappés d'attaques épileptiformes. Deux de ces animaux sont morts de ces attaques ; chez le troisième, elles ont disparu. La santé de ce dernier chien est parfaite depuis plus d'un an, quoique le même nombre de vers existe toujours dans le sang. De plus nombreuses recherches seront faites sur ce sujet digne d'intérêt.

— M. Alvaro Reynoso adresse (8 janvier) une réponse à la note présentée par M. Michéa, dans la séance du 15 décembre, note dans laquelle ce médecin disait n'avoir pas constaté la *présence du sucre dans les urines des hystériques et des épileptiques* après leurs attaques. M. Alvaro Reynoso dit avoir repris ses expériences, et avoir constamment trouvé du sucre dans ces urines. La différence qui existe entre les résultats de M. Michéa et les miens, tient, dit M. Alvaro Reynoso, à ce qu'il s'est servi, pour reconnaître le sucre, d'un procédé beaucoup moins sensible que celui que j'ai employé. 1° Le procédé par la potasse, employé par M. Michéa, offre un sensibilité moindre que la liqueur de M. Barreswill (tartrate cupricopotassique). Pour le prouver, il suffit d'écraser légèrement dans un verre d'eau un grain de raisin sec. En prenant la moitié de cette eau, et en la traitant par la potasse, on n'a aucune réaction, tandis que l'autre moitié, traitée par le tartrate cuprico-potassique, donne un précipité abondant de protoxyde de cuivre rouge. — 2° Il faut toujours opérer sur des urines traitées préalablement par l'acétate de plomb et concentrées. — Si l'on prend un grain de raisin et qu'on l'écrase dans l'eau, en divisant cette eau en deux portions, et qu'on étende l'une d'urine ordinaire et l'autre d'une quantité d'eau égale à celle de l'urine, on verra qu'en faisant bouillir la portion étendue d'urine, simplement avec le

tartrate cupricopotassique, on aura un précipité sale et peu apparent, tandis que si on la traite préalablement par l'acétate de plomb, on aura une réaction aussi nette que si l'on avait étendu d'eau seulement. — Ainsi, il faut commercer par traiter les urines par le sous-acétate de plomb, filtrer, précipiter l'excès de plomb par du carbonate de soude; filtrer, puis concentrer et faire bouillir avec la liqueur de M. Barreswill. Il faut opérer au moins sur 30 gr. d'urine, si l'on veut avoir des réactions bien nettes.

Hygiène. — M. A. Chatin communique (8 janvier) la deuxième partie de ses recherches sur la *présence de l'iode dans l'air, les eaux, le sol, et les produits alimentaires des Alpes de la France et du Piémont.* Dans la première partie, l'auteur a prouvé que l'atmosphère de l'iode est extrêmement raréfiée sur les sommets des Alpes et dans leurs vallées. Dans cette deuxième partie, par la comparaison de l'air et des eaux il montre que sur les sommets et dans les vallées des Alpes, l'air et toutes les eaux douces sont également pauvres en iode; qu'à une certaine distance des massifs montagneux, l'air et les eaux légères sont médiocrement, mais simultanément iodurés; que, loin des Alpes, à Paris ou à Londres, par exemple, l'air et les eaux légères sont l'un et l'autre riches en iode; que les eaux dures sont toujours peu ou point iodurées, quel que soit l'état de l'air; que par conséquent il y a toujours parallélisme entre l'air et les eaux potables légères, à l'exclusion des eaux dures, d'où l'on déduit, comme corollaire, la possibilité de déterminer l'état de l'air par celui des eaux légères, et réciproquement; et enfin que l'iodúration des eaux minérales est indépendante de la nature de l'air et de celle des eaux douces.

Dans la séance du 12 janvier, M. Chatin a présenté la troisième et la quatrième partie qui terminent ses recherches sur l'*iode*. L'auteur étudie les diverses conditions qui font que l'eau contient des quantités semblables ou des quantités variables d'iode. En résumé, dit-il, trois circonstances, la nature propre du sol, les roches sous-jacentes, la qualité et la quantité des eaux pluviales, influent sur la richesse du sol arable ou ioduré. Les matières alimentaires sont diversement iodurées suivant le sol qui les produit. J'ai trouvé, dit M. Chatin, moins d'iode dans le maïs d'Aoste et d'Aiguebelle que dans celui de la plaine d'Alexandrie; dans les vins de Saint-Julien-en-Maurienne et de Moutiers que dans ceux de Montmélian et d'Astier, et surtout que dans les vins de la Bourgogne, d'Orléans, et de Bordeaux; dans les fromages des vallées de l'Are, de l'Isère, et de la Doire-Battée, que dans ceux des bassins de la Seine et de la Loire; dans le lait et les fourrages du Mont-Cénis et de la ferme

des Cassines-Saint-Martin (près Aoste) que dans les mêmes produits achetés au marché de Paris; dans les blés de la rive droite de la vallée du Graisivaudan que dans ceux de la rive opposée.

« Il y a, poursuit l'auteur, *coïncidence* générale entre l'abondance de l'iode dans l'air, le sol ou les produits alimentaires, et l'absence complète du goître et du crétinisme, entre sa diminution progressive et le développement correspondant de ces maladies. Cette coïncidence résulte non-seulement des faits d'ensemble observés par nous dans les Alpes, mais encore d'observations détachées faites dans les Pyrénées, le Soissonnais, la Brie, la Nièvre, la Meurthe, le Jura, les Vosges, sur les bords du Rhin, et en Suisse; elle est confirmée par les faits spéciaux, notamment par ceux que M. Boussingault a recueillis dans les Cordillères de la Nouvelle-Grenade.

Les causes du goître (et du crétinisme) sont de deux sortes : 1° *une cause spéciale*, qui est l'*insuffisance de la somme d'iode introduite dans l'économie ;* 2° *des causes générales* ou accessoires, parmi lesquelles on compte l'*air* humide et confiné, les *habitations* basses, étroites, fermées, mal exposées, le *défaut de lumière*, les *vents*, en tant qu'ils sont humides et qu'ils n'apportent pas d'iode, le *relief des montagnes*, qui se lie aux circonstances précédentes, une *alimentation* pauvre en principes réparateurs, des *vêtements* sales s'opposant aux fonctions de la peau, l'*eau privée d'oxygène,* mais seulement comme altérée dans ses qualités toniques. J'admets encore l'influence de l'*âge*, celle des *sexes* et du *tempérament*, prouvées par la fréquence relative du goître chez les femmes blondes, celle de l'*hérédité,* celle des *occupations* ou *habitudes*, qui paraît résulter surtout de la facilité plus grande avec laquelle les personnes qui portent des fardeaux sur la tête contractent le goître.

En général, certaines influences *mécaniques*, plus toutes les causes *débilitantes*, disposent à contracter le goître, auquel les agents *toniques*, tels que l'*air* sec, le *vin*, le *fer*, etc., donnent au contraire la faculté de résister en une certaine mesure; d'où l'on est conduit à définir le goître : *une forme spécifique des affections lymphatiques déterminée par une cause spéciale*, le *défaut d'iode.*

On peut ainsi classer les rapports qui existent entre l'iode, le goître, et le crétinisme :

Zone première, normale, ou de Paris. — Le goître et le crétinisme sont *inconnus.* On trouve en moyenne que, dans cette zone, le volume d'air respiré par un homme en vingt-quatre heures (7000 à 8000 litres, suivant M. Dumas), le volume d'eau bue et

la quantité d'aliments consommée dans le même temps renferment chacun de $1/_{100}$ à $1/_{200}$ de milligramme d'iode.

Zone deuxième ou du Soissonnais. — Le goître est plus ou moins rare, le crétinisme inconnu. Ne diffère de la zone première que par des eaux dures et privées d'iode.

Zone troisième ou de Lyon et de Turin. — Le goître est plus ou moins fréquent, le crétinisme à peu près inconnu. La proportion de l'iode est descendue de $1/_{500}$ à $1/_{1000}$ de milligramme.

Zone quatrième ou des vallées alpines. — Le *goître* et le *crétinisme sont endémiques.* La proportion de l'iode dans la quantité d'air, d'eau, et d'aliments consommés en un jour, est de $1/_{2000}$ de milligramme au plus.

Dans les zones intermédiaires, le goître est subordonnée aux influences générales ; dans la zone quatrième, le défaut d'iode est prépondérant.

On peut amener l'iode à la proportion normale : dans la zone deuxième, en recueillant les eaux pluviales ; dans les zones intermédiaires, par les mêmes eaux, en faisant un choix parmi les sources, et en tirant ses aliments de contrées riches en iode ; dans la zone quatrième, par l'emploi des aliments précédents et des eaux sulfo-iodées (après désulfuration) prodiguées par la nature aux contrées les plus affligées du goître, ainsi que par l'usage des sels iodurés déjà conseillés par M. Boussingault et par M. Jules Grange. Les produits animaux et végétaux devront être iodurés par l'emploi des eaux *salines*, en boissons et en irrigations, ainsi que par les solutés provenant du lessivage à chaud, par une eau alcaline, des terres et des roches les plus ferrugineuses.»

— Il est donné (12 janvier) lecture d'une note contenue dans un paquet cacheté, déposé par M. E. Marchand, à la séance du 21 juillet, et ouvert sur la demande de l'auteur. Cette note est ainsi conçue : «Des recherches auxquelles je me livre depuis longtemps déjà, sur la constitution physique et chimique des eaux naturelles, et sur leur origine géologique, il résulte que :

1° Toutes les eaux naturelles, à moins de circonstances dont je vais parler, contiennent de l'iode et du brome. — 2° Toutes ces eaux contiennent de la lithine. — 3° Toutes, quand elles prennent leur source dans les terrains superficiels de la craie, ou dans les terrains calcaires, contiennent du fer. — 4° L'origine de l'iode et du brome dans les eaux provient de l'enlèvement de ces principes aux eaux de la mer, par les vapeurs ou les particules aqueuses qui s'en échappent incessamment, et qui, transportées sur les continents, retombent à leur surface à l'état de pluie, de neige, ou de grêle. Les eaux de pluie et de neige contiennent généralement

une proportion appréciable d'iodures et de bromures. — 5° Dans les pays bien boisés, l'iode et le brome peuvent disparaître du sein des eaux qui les tiennent en dissolution, en passant à l'état salin, sous l'influence des forces vitales, au nombre des principes minéraux fixés par les végétaux. Les cendres de la plupart des arbres de nos forêts, horme, hêtre, sapin, etc., contiennent de l'iode. — 6° Les causes déterminantes du goître et du crétinisme ne se trouvent pas dans l'existence du carbonate de magnésie dans les eaux dont les goîtreux et les crétins font usage pour leurs besoins alimentaires. — 7° La cause déterminante de ces maladies existerait plutôt dans l'absence de l'iode et du brome, du nombre des principes constitutifs de ces eaux. — 8° La constitution physique et chimique des eaux varie pour chaque jour de l'année, et même pour chaque instant de la journée. Aux époques de l'année où la température est la plus élevée, la densité des eaux est aussi la plus forte, et leur richesse en principes salins plus considérable. Une variation brusque dans la température en amène aussi une dans la constitution des eaux. — 9° On connaît l'influence du déboisement sur l'abondance ou la rareté des sources. On n'a cependant jamais tenu compte de l'influence de la végétation en général, et en particulier de l'influence de la culture des plantes agricoles, sur ces mêmes phénomènes. On admet même que les sources sont plus abondantes en hiver qu'en été. Cette opinion est erronée; il résulte de mes observations que, dans les terrains calcaires au moins, les sources sont d'autant plus abondantes que la végétation est plus active, et qu'elles décroissent d'importance au fur et à mesure que la vie végétative s'éteint. Elles sont à leur minimum de rendement vers le 15 ou le 20 janvier. — 10° Toutes nos eaux de sources, de rivières, de fleuves, contiennent des azotates, et cependant les eaux de la mer, qui reçoivent ces divers fluides, ne contiennent plus de traces appréciables de ces sels. Cela tient à ce que, d'une part, sous l'influence de l'acte respiratoire des poissons, les azotates contenus dans l'eau, en passant avec celle-ci au travers de leurs branchies, subissent une décomposition dont le résultat est de l'ammoniaque. D'autre part, dans les profondeurs de l'Océan, se trouve une quantité considérable de mollusques univalves et bivalbes (huîtres, moules, etc.), qui excrètent continuellement une certaine quantité d'hydrogène sulfuré libre qui, en se trouvant à l'état naissant, doit encore ramener à l'état d'ammoniaque l'acide azotique des azotates avec lesquels il se trouve en contact. La boue ou vase qui se dépose au sein des eaux contient des cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens, et les eaux contiennent de l'acide sulfhydrique. — 11° L'acide sulfhydrique libre ou combiné se retrouve souvent aussi, sinon toujours, dans les eaux de pluie. C'est lui qui alimente de soufre les plantes de la famille des crucifères. — 12° Enfin, de ce dernier fait, il résulte que les endroits infectés par l'acide sulfhydrique peuvent être assainis en y cultivant des plantes appartenant à cette famille.»

Toxicologie. — M. A.-F. Orfila présente (19 janvier) un mémoire ayant pour titre : *De l'élimination de certains poisons ; comparaison des procédés de recherches. Action de l'éthylamine et de l'amylamine sur l'économie animale.* «Quand un poi-

son, dit l'auteur, a été absorbé et porté dans les différents tissus d'un être vivant, séjourne-t-il indéfiniment dans ces tissus, ou bien en est-il expulsé? Dans ce dernier cas, combien de temps l'économie animale met-elle à opérer cette expulsion? Enfin par quelles voies le poison est-il emporté au dehors? Ces trois questions résument tout ce qui se rapporte à l'élimination des substances toxiques. Les expériences relatives à cette étude exigent un temps bien long. Aussi, en dix-huit mois, ne m'a-t-il été possible de soumettre à l'épreuve que quatre corps vénéneux : le bichlorure de mercure, l'acétate de plomb, le sulfate de cuivre, et l'azotate d'argent. Ces expériences m'ont appris que, quand on administre à des animaux ces substances pendant quelque temps, le mercure disparaît en général de leurs organes en huit ou dix jours (une seule fois je l'y ai retrouvé le dix-huitième jour). Le plomb et le cuivre se retrouvent dans le foie, dans les parois intestinales, et dans les os, huit mois après qu'ils ont cessé d'être introduits dans l'estomac. L'argent, dont la présence dans le foie peut être dans quelques cas démontrée au bout de six mois, ne se retrouve dans aucun organe, chez d'autres animaux, sept mois après l'administration de l'azotate d'argent. Dans le cours de ces recherches, j'ai vu que le plomb, le cuivre et le mercure passent dans l'urine; mais, tandis que les deux premiers sont entraînées par la sécrétion rénale, seulement pendant deux jours après l'administration du composé cuivreux ou saturnin, le troisième, c'est-à-dire le mercure, continue à être emporté par ce produit excrémentitiel huit jours après l'introduction de la préparation hydrargyrique. Jamais je n'ai pu déceler l'argent dans l'urine des animaux qui prennent de l'azotate d'argent.» L'auteur montre les applications qui peuvent être faites de ces données à la médecine légale. Il compare ensuite les trois procédés admis pour la recherche du plomb et du cuivre, qui ne diffèrent entre eux que par l'agent employé pour la carbonisation de la matière animale (l'acide azotique; l'acide azotique mélangé de $1/_{15}$ de chlorate de potasse, ou l'acide sulfurique). D'après ses expériences, il conclut que la carbonisation par l'acide azotique est supérieure aux deux autres. Quand il s'agit de rechercher le mercure, le meilleur des procédés connus consiste à carboniser la matière organique par l'acide sulfurique.

Quant à l'*éthylamine* et à l'*amylamine*, frappé des analogies que présentent les propriétés physiques et chimiques de ces bases avec celles de l'ammoniaque, M. A.-F. Orfila a voulu savoir s'il existe de l'analogie dans les effets que ces bases produisent sur l'économie animale. «Des chiens soumis comparativement à l'action de ces alcalis et à celle de l'ammoniaque présentent, dit-il, les mêmes symptômes d'empoisonnement et les mêmes lésions de tissus. L'analogie est complète, soit qu'on introduise ces corps par le tube digestif, soit qu'on fasse respirer les animaux dans des atmosphères chargées de ces substances.»

VARIÉTÉS.

Responsabilité médicale. — Mort par le chloroforme. — Accusation d'homicide par imprudence. — Acquittement.

Pour la première fois, les tribunaux ont été appelés à prononcer sur la responsabilité qui incombe au médecin, dans un cas de mort subite à la suite de l'emploi du chloroforme, comme on en a eu trop souvent à mentionner depuis l'introduction de ce capricieux agent dans la thérapeutique. Hâtons-nous de dire que cette fâcheuse affaire s'est terminée par un acquittement. Mais ce doit être pour tous les médecins un sévère avertissement que cette intervention de la justice. Voici le fait en quelques mots :

Un officier de santé, exerçant la profession de dentiste à Strasbourg, fut appelé auprès d'une dame tourmentée par de fréquents maux de dents, et qui, redoutant les douleurs de l'opération, réclama l'emploi du chloroforme. Au moment de commencer les inhalations, la malade était dans un grand état d'exaspération et d'égarement (elle était d'ailleurs à l'époque des règles). L'instruction et les explications données à l'audience n'ont pas appris si le mouchoir sur lequel furent versés 4 grammes de chloroforme avait été étroitement appliqué contre la bouche et les narines ou maintenu à une distance d'un centimètre; toujours est-il qu'une minute environ après le commencement des inhalations, et alors que le dentiste avait enlevé deux dents seulement, la malade parut morte. Tous les moyens employés pour la ranimer furent inutiles. L'autopsie et l'examen chimique des organes intérieurs ne révélèrent d'autres altérations appréciables que celles que l'on trouve dans les cas de ce genre, plus la présence non douteuse du chloroforme dans le sang, dans le poumon, et dans la plupart des organes intérieurs,

Traduit pour ce fait devant le tribunal de 1re instance de Strasbourg, le 4 décembre dernier, sous l'accusation d'homicide par imprudence, d'inobservation des règlements, défaut de précaution, etc., le dentiste a été acquitté par les motifs que «l'emploi du chloroforme n'est pas une des opérations chirurgicales qui soient interdites aux officiers de santé, *qui en général toutefois, quoiqu'il n'y ait pas de règle à cet égard, doivent regarder comme un devoir de ne l'administrer qu'après avoir pris l'avis et appelé le concours d'un docteur,* et attendu qu'il résulte des débats et d'explications fournies par un homme de l'art dont l'opinion doit faire autorité, que si, au point de vue scientifique, le mode de procéder employé par K... peut être critiqué, au point de vue pratique il n'a pas commis de faute.»

L'homme de l'art dont il est parlé dans cet arrêt est M. le professeur Sédillot, qui, dans sa déposition, a rejeté le terrible accident arrivé entre les mains du dentiste sur le mauvais procédé d'inhalation adopté par celui-ci, procédé d'inhalations brusques généralement en usage, suivant M. Sédillot, et auquel il conseille de substituer son procédé, plus mesuré, d'inhalations lentes et graduelles. L'espace nous manque pour soumettre à une discussion convenable les opinions un peu trop générales de l'honorable professeur.

BIBLIOGRAPHIE.

***Compte rendu de la clinique chirurgicale de Montpellier pendant les mois de mars, avril, mai, juin* 1850, *et du* 8 *août au* 9 *septembre* 1851; par M. A. Courty, professeur agrégé et chef des travaux anatomiques, etc. Montpellier, 1851; in-8°, avec 4 pl. lithographiées, pp. 344.**

Placé momentanément à la tête d'un service important de chirurgie, M. Courty n'a point voulu laisser perdre dans l'oubli les faits remarquables qu'il y rencontrait. De là est né ce livre, recueil intéressant où se trouvent successivement traités plusieurs points importants de clinique chirurgicale.

Cet ouvrage débute par un article sur la constitution médicale qui a régné pendant les mois de mars, avril, mai 1850. Dans notre école, un tel article passerait inaperçu. Que nous ont en effet appris ces tables météorologiques qui figurent périodiquement dans nos vieux journaux de médecine? Rien, si ce n'est que chaque jour les mêmes influences morbides se généralisent dans un hôpital, dans une ville, sous le manteau trompeur des constitutions médicales les plus variées. Toutefois la médecine ne perd rien à enregistrer ces chiffres, qui, joints à quelques autres, serviront peut-être un jour à reconstituer la science des milieux.

Le chapitre suivant est consacré aux maladies de la peau, que l'auteur, à l'exemple de quelques pathologistes, divise en maladies sécrétantes, et en celles qui ne le sont pas. La nature de la matière sécrétée, son aspect général, la rougeur anormale des tissus, ont servi à classer ici les affections cutanées d'après un ordre que l'auteur croit plus favorable à l'étude.

Dans un chapitre sur l'histologie du cancer et sur la nature des diverses tumeurs, au double point de vue de la bénignité et de la malignité, M. Courty développe quelques opinions qui lui sont personnelles. Arrêtons-nous ici à un fait important. Les tumeurs cancéreuses, dit M. Courty, sont formées plus souvent qu'on ne pense d'éléments histologiques, qui ne ressemblent pas aux cellules types que nous avons décrites (p. 124). Que veut dire cette phrase, jetée comme un doute sur toutes les recherches histologiques? signifie-t-elle qu'une vague incertitude existe encore dans toutes ces questions? Non, répond M. Courty, mais ces formes si variées des cellules cancéreuses traduisent des âges divers des cellules. On trouverait ainsi, selon lui, dans certaines tumeurs développées rapidement, des éléments cancéreux embryonnaires à cellules petites, sans suc cancéreux, tandis que dans les cancers anciens, desséchés, en partie atrophiés, on rencontrerait surtout des *cellules cancéreuses caduques*, éléments cellulaires larges, épais, d'apparence ridée, comme desséchés, dont le noyau est mal accusé. Il y a là un important problème d'histogénésie qui appelle encore de nouvelles études.

Cette partie du livre de M. Courty renferme quelques détails sur la constitution des tumeurs fibro-plastiques. Nous y avons

remarqué une conclusion à laquelle nous nous rattacherions volontiers, à savoir que certaines tumeurs fibro-plastiques doivent être rangées dans les cancers; que certaines tumeurs épithéliales fibreuses ou fibro-plastiques peuvent se généraliser dans l'économie comme l'affection cancéreuse.

Nous passerons rapidement sur une opération d'hydrocèle par perforation d'outre en outre, et séjour dans la tunique vaginale d'une sonde élastique percée d'un œil, car nous trouvons plus d'intérêt au chapitre suivant, sur l'application de l'anesthésie au cathétérisme et à la dilatation des rétrécissements de l'urèthre. M. Courty a essayé l'anesthésie par le chloroforme dans plusieurs cas de rétrécissement de l'urèthre, et il a constaté que, dans chaque cas, en anéantissant l'élément spasmodique, on rendait l'introduction et le séjour des sondes plus faciles à supporter. Dans les rétrécissements organiques récents comme dans les rétrécissements inflammatoires, un spasme gênant arrête souvent les bougies; ce spasme disparaît par l'anesthésie, et de la sorte la maladie est dégagée d'un élément morbide important. Les lecteurs de ce journal connaissent déjà un travail de M. Courty sur les divers moyens d'extraire les corps étrangers de la vessie de l'homme. Ce travail est reproduit dans le livre que nous analysons.

Nous trouvons encore çà et là quelques opérations intéressantes d'autoplastie, puis plusieurs faits d'incision périnéale avec débridements multiples de la prostate dans des cas d'abcès prostatiques ouverts au périnée, dans le rectum, dans la vessie. Cette pratique est empruntée à M. Lallemand. M. Courty voudrait l'étendre à certains engorgements de la prostate, mais jusqu'alors rien ne nous rassure contre le danger de ces incisions périnéales.

Ce livre révèle dans son auteur un esprit que la nouveauté séduit et maintient au courant de nos connaissances histologiques les plus récentes. On peut sans doute lui reprocher de n'avoir point assez tenu compte des travaux antérieurs à lui, et d'avoir parfois effleuré les questions; mais c'est un compte-rendu de quelques faits cliniques, et non un traité dogmatique, que M. Courty s'est proposé d'écrire. Dès lors il était libre devant l'inflexible érudition, et on lui saura gré d'avoir, au milieu d'une école un peu rêveuse, continué la tradition à la fois si savante et si pratique des Delpech et des Lallemand.

E. Follin.

Études sur les effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose; par le Dr H. Gintrac, professeur suppléant à l'École de méd. de Bordeaux, méd. adjoint de l'hôpital Saint-André, etc.; mémoire couronné par l'Académie de médecine de Paris. Bordeaux, 1851; in-8° de pp. 242.

Fidèle au programme donné par l'Académie qui demandait surtout des faits en nombre suffisant, recueillis avec soin et avec tous les détails nécessaires pour qu'aucun doute ne pût s'élever sur le caractère des maladies traitées, l'auteur a dû faire figurer dans la première partie de son mémoire les faits sur lesquels il avait basé ses conclusions. Ces faits au nombre de 91 comprennent 24 cas de pneumonie, 1 cas d'angine laryngée œdémateuse, 13 cas de bronchite aiguë, 2 de bronchite capillaire, 41 de bronchite chronique, 4 cas de phthisie

pulmonaire, 5 de rhumatisme, 1 d'hypertrophie chronique de la rate. Sans entrer dans l'examen de ces faits et sans aucune intention de diriger la moindre critique contre ces observations, nous ferons seulement remarquer que dans le plus grand nombre des cas rapportés par M. Gintrac, la médication stibiée n'a pas été employée seule. En cela, M. Gintrac n'a fait qu'obéir aux exigences de la pratique; mais il n'en est pas moins vrai que les résultats thérapeutiques peuvent avoir été modifiés dans certaines limites, et c'est là ce qui probablement s'opposera longtemps encore à ce que nous soyons parfaitement fixés sur la valeur réelle et sur le mode d'application de telle ou telle médication. Voyons cependant à quelles conclusions M. Gintrac est arrivé relativement à la question grave et importante qui lui était posée.

M. Gintrac a développé dans la seconde partie de son mémoire douze propositions qui résument, suivant lui, les faits relatifs à l'action thérapeutique du tartre stibié. La première de toutes, c'est que *le tartre stibié irrite les tissus avec lesquels il est en contact.* Sur ce point la démonstration est des plus faciles; cette propriété est mise hors de doute par l'action bien connue du tartre stibié sur la peau, les tissus dénudés, les surfaces muqueuses, séreuses, etc. 2e proposition : *Le tartre stibié exerce une action spéciale sur les organes digestifs*; proposition aussi incontestable que la première et qui se démontre par les effets produits, lorsque le tartre stibié pénètre dans les voies circulatoires, soit par absorption, soit par injection. 3e proposition : *Le tartre stibié pris à forte dose agit comme poison irritant.* En effet, chez tous les individus gravement soumis à ses atteintes, il y a des vomissements abondants, des douleurs abdominales très-vives, des selles copieuses, dans quelques cas, des syncopes, des convulsions, dans d'autres, une constriction prolongée des organes de la déglutition, dans tous, irritation vive, douleur et spasme violent. Mais que M. Gintrac nous permette de le lui dire: indépendamment de ces effets irritants que l'on peut considérer comme des effets primitifs, et dont l'existence n'est d'ailleurs pas constante, ainsi qu'il le reconnaît lui-même un peu plus loin, n'y en a-t-il pas d'autres secondaires, consécutifs, et ces effets secondaires sont-ils aussi des effets d'irritation? Voilà ce qui n'est pas du tout démontré. Allons plus loin. 4e proposition : *Le tartre stibié pris à haute dose, quoique méthodiquement et dans un but thérapeutique, peut déterminer une irritation plus ou moins vive des voies digestives.* Cette proposition ne saurait être contestée, au moins pour un assez grand nombre de cas; le tartre stibié peut exciter les organes digestifs, non-seulement provoquer la contraction péristaltique ou antipéristaltique, mais encore produire la congestion, l'inflammation, le ramollissement, l'ulcération de la muqueuse gastro-intestinale. Comme conséquence de cette proposition, se place naturellement la 5e et suivante : *Lorsque la muqueuse gastro-intestinale est déjà irritée ou enflammée, le tartre stibié à haute dose augmente souvent l'état phlegmasique.* Cependant, un peu plus loin, l'auteur cite des faits qui tendent à infirmer beaucoup la valeur de cette proposition.

Nous voici arrivé à la question principale que soulève l'emploi

du tartre stibié à haute dose : 6e proposition : *Le tartre stibié administré à haute dose peut ne produire aucun symptôme d'irritation des voies digestives et n'y laisser après la mort aucune ou de faibles traces de phlegmasie.* C'est là ce qui constitue cette *tolérance* signalée en premier lieu par Rasori et devenue le point de départ du contro-stimulisme, à savoir l'aptitude des organes à supporter, sans s'en affecter, des doses élevées d'un médicament énergique ou de tout autre modificateur puissant de l'économie animale. Or cette tolérance est un fait hors de doute; aucun vomissement, aucune évacuation alvine, point de colique, point de tension ni de sensibilité de l'abdomen. Voilà ce qui a lieu de surprendre de la part d'une substance aussi irritante. Mais avant d'admettre le fait d'une manière générale, avant d'en tirer des conclusions doctrinales ou pratiques, n'y a-t-il pas lieu d'étudier le mécanisme, les causes, les conditions sous l'empire desquelles ce fait singulier se produit? C'est ce qu'a fait M. Gintrac. Avant tout cependant, il s'est posé cette question : *La tolérance est-elle le fait le plus ordinaire dans l'administration du tartre stibié à haute dose?* Sur ce point, les expériences sont concluantes. Non, la tolérance, bien quelle soit assez fréquente, n'est pas le fait le plus constant dans l'emploi du tartre stibié. Sur 90 cas, elle ne s'est établie d'emblée que 19 fois; elle n'a persisté que 14 fois, tandis que l'intolérance a été absolue 19 fois. Dans 47 cas, l'intolérance a duré un jour 23 fois, 2 jours 15 fois, 3 jours 3 fois, 4 jours 3 fois, 8 jours 1 fois, 9 jours 2 fois : la tolérance s'est ensuite établie. Dans 14 cas, après 3, 4, 6, 7, 8, 10, 12 et 18 jours de tolérance, les vomissements ou les déjections diarrhéiques se sont manifestés; de sorte que la tolérance n'a été absolue que 14 et l'intolérance absolue que 19 fois; mais néanmoins l'intolérance s'est montrée au commencement, au milieu et pendant tout le cours de l'administration du tartre stibié, 76 fois.

On sait que Rasori avait regardé la tolérance *comme propre à l'état morbide*, comme le résultat de la présence d'une diathèse contre laquelle le médicament toute tourne son activité, tandis que les organes demeurent les témoins passifs du combat qui se livre; de sorte que la tolérance serait toujours en raison de l'intensité de la diathèse et devrait en donner la mesure. Non, répond M. Gintrac, la tolérance n'est pas un résultat de l'état morbide, et ne peut pas en donner la mesure. Ce n'est pas dans les cas les plus graves, dans les phlegmasies les plus intenses que la tolérance s'établit le mieux, c'est surtout quant l'appareil circulatoire paraît le moins compromis, comme le prouvent les observations relatives à la bronchite et à l'hydarthrose : la tolérance persiste même après que les phénomènes morbides ont disparu. Enfin MM. Trousseau et Pidoux ont vu le tartre stibié bien toléré même par des individus sains ou très-légérement indisposés. Nous signalons toutefois à M. Gintrac une lacune dans son argumentation, c'est qu'en admettant la possibilité de l'établissement de la tolérance dans le cours de simples indispositions, il resterait à savoir si cette tolérance ne s'établit pas plutôt et ne se montre pas plus persistante dans une affection donnée que dans une autre, dans la pneumonie que dans le rhumatisme par exemple.

La tolérance est-elle nécessaire au succès de la médication

stibiée? Sur ce point, l'unanimité est bien près d'être acquise : la tolérance n'est pas nécessaire à l'efficacité de la médication. C'est, du reste, ce qui résulte encore des observations personnelles de l'auteur : sur les 19 cas d'intolérance absolue, 15 fois l'amélioration a été rapide et très-prononcée; 2 fois, elle a été lente à se produire; 2 fois, il n'y a eu aucun changement favorable. Dans 14 cas d'intolérance absolue, l'amélioration n'a été rapide que dans 4 cas; elle a été lente dans 8, et nulle dans 2. Dans les 23 cas où l'intolérance n'a duré qu'un jour, on compte 4 insuccès, 11 améliorations rapides, 8 améliorations lentes. Dans les 24 autres cas, où l'intolérance a duré de deux à huit jours, il y a eu 2 insuccès; 11 fois, une amélioration rapide; 11 fois, une amélioration successive et graduelle.

Quelles sont donc les conditions en vertu desquelles la tolérance s'établit? quelles en sont les causes essentielles? Après avoir rejeté, peut-être un peu trop complétement à notre avis, l'état morbide, comme explication de la tolérance, il ne restait à M. Gintrac qu'à chercher les conditions soit dans le mode d'administration, soit dans la disposition et dans la manière d'être spéciale des organes digestifs. La petite quantité de véhicule, l'intervalle laissé entre les prises du médicament, peuvent, jusqu'à un certain point, fournir l'explication de cette tolérance, surtout si l'on tient compte de la susceptibilité moindre que peuvent offrir, dans certaines circonstances, les organes digestifs, des conditions particulières de résistance vitale où peuvent se trouver les malades, de quelques circonstances anatomiques propres à l'estomac, et enfin de l'habitude.

Nous passons la 7e proposition, ainsi conçue : *Non-seulement le tartre stibié donné à haute dose peut ne pas provoquer l'irritation des voies digestives, mais il a paru plusieurs fois diminuer ou même détruire celle qui existait*, n'éprouvant aucune difficulté à concilier cette proposition avec celles qui précèdent, vu les effets bien connus des médications dites *substitutives*. Mais les deux propositions les plus importantes au point de vue thérapeutique nous semblent les deux suivantes : Proposition 8e : *Le tartre stibié augmente la perspiration cutanée et la sécrétion de l'urine*; proposition 9e : *Le tartre stibié ralentit la respiration et la circulation.* Action diaphorétique et diurétique, ralentissement de la respiration et de la circulation, voilà qui rend bien compte des effets puissants de la médication stibiée; mais ce qui tend encore à diminuer beaucoup l'importance de la tolérance, considérée comme adjuvant, c'est qu'il résulte des observations de M. Gintrac que, dans les 14 cas de tolérance absolue, le pouls a été 4 fois ralenti, 1 fois accéléré, et 9 fois sans modification, tandis que, dans les 19 cas d'intolérance absolue, le pouls a été ralenti 11 fois (rapidement, 5 fois; graduellement, 5 fois), accéléré 2 fois, et 9 fois sans modification.

Maintenant, que le tartre stibié soit un *véritable contro-stimulant, hyposthénisant* ou *sédatif absolu,* ou bien qu'il soit un *sédatif indirect*, nous avouons que cette détermination ne nous paraît pas bien importante. Ce qu'il nous importe de savoir, c'est que le tartre stibié n'agit pas à titre de révulsif par son action ir-

ritante locale, que c'est à une action spéciale sur les organes sécréteurs, sur les appareils de la respiration et de la circulation, qu'il faut rapporter les effets remarquables qui lui assurent une si large place dans la thérapeutique. M. Gintrac n'aurait fait que confirmer ce résultat, déjà acquis à la science, que son travail mériterait de fixer l'attention des médecins comme il a fixé celle de l'Académie. Mais M. Gintrac a combattu et réfuté victorieusement des erreurs que patronaient d'importantes autorités; il a recueilli des faits nombreux et intéressants qui tendent à élargir davantage le cercle d'application de la médication stibiée (nous citerons les effets avantageux qu'il en a obtenus dans la bronchite chronique). C'est dire que nous considérons son mémoire comme digne d'être lu et médité par tous ceux qui pratiquent la médecine, comme ayant fait faire un pas à la question encore controversée des effets thérapeutiques de la médication stibiée.

Traité de l'art de formuler, comprenant des notions de pharmacie, la classification par familles naturelles des médicaments simples les plus usités, leur dose, leur mode d'administration, etc.; suivi d'un formulaire magistral avec indication des doses pour adultes et pour enfants, terminé par un abrégé de toxicologie; par MM. Trousseau, professeur de thérapeutique et de matière médicale à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants Malades, etc., et O. Reveil, pharmacien en chef de l'hôpital de Lourcine, etc. Paris, 1851; un vol. gr. in-18 de pp. 391. Chez Béchet jeune.

Nous mentionnons ce petit livre comme un de ces ouvrages sans prétention qui, sous un titre modeste, renferment un grand nombre de choses utiles, indispensables même aux élèves et aux médecins qui sont au début de leur carrière. Faire connaître les médicaments, indiquer leurs préparations, leurs propriétés, tel est le but que les deux auteurs se sont proposé, et nous nous empressons de reconnaître que ce but a été atteint. Indépendamment de l'art de formuler proprement dit, c'est-à-dire des règles pour administrer les médicaments d'une façon à la fois agréable et commode, pour assurer leurs effets, les graduer, et souvent les combiner entre eux, règles que les auteurs ont fait suivre avec raison d'un choix de formules dont leur expérience a permis de reconnaître l'efficacité, ce livre contient des renseignements nombreux et très-utiles pour la pratique; le tableau indicatif des abréviations usitées dans les formules, un tableau de réduction des poids anciens et nouveaux, un exposé de la nomenclature pharmaceutique, des tableaux de classification des médicaments fournis par le règne végétal et animal, par le règne minéral, et par la chimie, avec indication de leurs principales applications, un abrégé de pharmacie et un abrégé de toxicologie suffisamment détaillés pour l'usage médical; bref, ce petit volume est le complément nécessaire et indispensable du grand traité de thérapeutique et de matière médicale de MM. Trousseau et Pidoux, aujourd'hui parvenu à sa 4e édition.

Raige-Delorme.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mars 1852.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR L'ACTION PARTICULIÈRE ET LES USAGES DES MUSCLES QUI MEUVENT LE POUCE ET LES DOIGTS DE LA MAIN;

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Les fonctions et les usages des muscles qui meuvent les doigts de la main sont mal définis ou complétement ignorés. Telle est la déduction que j'ai tirée, depuis longtemps déjà, de l'observation d'un grand nombre de faits pathologiques, inexplicables par les données actuelles de l'anatomie et de la physiologie. Ainsi, par exemple, les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond sont, d'après les idées généralement reçues, les seuls muscles connus qui étendent ou fléchissent les phalanges des doigts de la main. Et cependant j'a

(1) Le Dr Duchenne (de Boulogne) a présenté à l'Académie de médecine, dans sa séance du 11 février 1851, une note extraite de ce mémoire, *sur les fonctions et les usages de quelques muscles de la main.*

vu tantôt les deux dernières phalanges s'étendre, malgré la paralysie des extenseurs, et tantôt les premières phalanges se fléchir, bien que les fléchisseurs sublime et profond eussent perdu leur action sur les deux dernières, et conséquemment sur les premières. D'autres fois, alors même que les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond jouissaient d'une intégrité parfaite, l'extension des deux dernières phalanges était impossible ou très-limitée, tandis que les premières phalanges obéissaient peu ou point à la flexion volontaire.

A ces troubles fonctionnels, s'ajoutaient de graves difformités de la main, et même des déformations articulaires consécutives à l'attitude vicieuse des phalanges entraînées dans des directions anormales par des forces certainement étrangères à l'action des muscles extenseurs et fléchisseurs sublime et profond. Il n'existait, dans ces différents cas, ni contractures musculaires, ni lésions articulaires primitives qui pussent rendre raison de ces phénomènes. Quant au pouce, la pathologie contredisait également la physiologie.

C'est l'observation de ces faits pathologiques qui m'a inspiré les recherches électro-physiologiques et pathologiques qui font l'objet de ce mémoire.

Ne ressortait-il pas, en effet, de ces faits pathologiques, que les extenseurs et les fléchisseurs sublime et profond ne meuvent pas les trois phalanges avec une égale puissance, ou que, physiologiquement, certaines phalanges échappent entièrement à l'action de ces muscles? N'était-il pas évident aussi que d'autres muscles que les extenseurs ou les fléchisseurs sublime et profond prenaient la plus grande part aux mouvements des phalanges, en étendant les unes et en fléchissant les autres? Enfin la même obscurité ne régnait-elle pas sur les fonctions des muscles du pouce?

J'ai pensé qu'il appartenait à l'électrisation localisée d'essayer de résoudre tous ces problèmes.

Elle peut, on le sait, limiter sa puissance sur chacun des muscles, sur chacun de leurs faisceaux; tandis que la volonté possède rarement cette faculté (et je ne suis même pas sûr qu'elle la possède quelquefois, malgré l'exercice ou l'éducation des mouvements) (1).

Les résultats de mes recherches électro-physiologiques ont dépassé mon attente. Elles m'ont appris, et je me propose de le démontrer dans ce travail : 1° Que les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond ne possèdent pas toutes les fonctions qu'on leur a attribuées; 2° que les mouvements de certaines phalanges se trouvent en dehors des attributions de ces muscles, et que cette fonction est heureusement dévolue à d'autres muscles; 3° que cette ingénieuse répartition des fonctions entre tous les muscles qui meuvent les doigts permet l'indépendance mutuelle des mouvements d'extension des premières phalanges et de flexion des deux dernières, et *vice versa*, indépendance nécessaire au mécanisme des mouvements les plus fréquents des doigts et sans laquelle la main perdrait sa dextérité et sa légèreté; 4° enfin que les fonctions des muscles, dits long abducteur, long et court extenseurs du pouce ont été mal définies, et que la plupart des muscles de

---

(1) La contraction volontaire d'un muscle quelconque me paraît toujours accompagnée de la contraction involontaire d'un autre muscle (c'est du moins un fait qui me paraît résulter, jusqu'à présent, de mes expériences électro-physiologiques, et ce que j'ai le projet de développer dans un autre travail). J'aurai l'occasion de démontrer, dans le cours de ce mémoire, que certains mouvements des phalanges des doigts ou du premier métacarpien, que nous croyons obtenir par la contraction isolée d'un muscle, ne peuvent se faire volontairement sans la contraction synergique d'un ou de plusieurs muscles, que le célèbre Winslow a appelés très-justement *modérateurs*. Ces phénomènes ont lieu sans que nous en ayons la conscience, et échappent à l'observation, si l'on n'y porte la plus grande attention.

l'éminence thénar possèdent une action méconnue jusqu'à ce jour, et sans laquelle le pouce perdrait ses principaux usages.

L'exposition de ces recherches électro-physiologiques formera la première partie de mon travail.

Les faits qui résultent de ces études électro-physiologiques acquièrent une grande importance au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique des maladies des muscles qui meuvent les doigts et le pouce. J'ai cru devoir les soumettre au contrôle de la pathologie, et dans ce but, je me suis livré à une série de recherches électro-pathologiques qui, en établissant l'exactitude de ces nouveaux faits, font mieux connaître le degré d'utilité de chacun des muscles, dans les différents usages des doigts de la main et du pouce.

Enfin ces recherches électro-pathologiques m'ont permis de déterminer d'une manière exacte l'influence réelle que les extenseurs des doigts, les fléchisseurs sublime et profond, les interosseux et les lombricaux exercent, par leur contractilité tonique, sur l'attitude des phalanges des doigts, du premier métacarpien et des phalanges du pouce, et de comprendre le mécanisme de certaines difformités de la main consécutives à l'atrophie ou à la perte de la tonicité de chacun de ces muscles, et qui, jusqu'à ce jour, ont échappé à toute espèce d'explications.

Je me propose d'exposer ces recherches électro-pathologiques dans la seconde partie de ce mémoire.

PARTIE Ire. — Recherches électro-physiologiques.

Je devrais peut-être, pour me conformer à l'usage établi, et pour faire mieux ressortir les faits nouveaux que je vais exposer, faire précéder mes études électro-musculaires de quelques considérations historiques sur les différentes opinions qui ont été émises par les auteurs, à l'occasion des muscles qui meuvent les doigts et le pouce. Je n'ai pas suivi

cette coutume parce qu'elle m'aurait entraîné au delà des limites que je me suis imposées, et qu'elle m'aurait exposé à abuser de l'attention de mes lecteurs en leur répétant des choses qu'ils savent aussi bien, sinon mieux que moi, et qui se trouvent d'ailleurs dans la plupart des traités d'anatomie (1).

J'ai cru aussi pouvoir me dispenser d'indiquer la méthode d'électrisation que j'ai employée pour faire contracter chacun des muscles qui font l'objet de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques, parce que cette méthode a été publiée dans un autre mémoire que j'ai adressé à l'Académie de médecine (2). Cependant je préviendrai ceux qui désireraient répéter mes expériences, que celles-ci exigent la connaissance de l'art de l'électrisation localisée, et que, dans mes recherches, je me suis servi d'appareils d'induction à graduation exacte et à intermittences rapides.

A. Muscles qui meuvent les doigts de la main.

§ Ier. *Extenseurs des doigts (épicondylo-susphalangettien commun, épicondylo-susphalangettien du petit doigt, cubito-susphalangettien de l'index).*

Lorsque, le poignet étant dans la flexion, et les doigts étant fléchis dans la paume de la main, l'excitation électrique est dirigée sur les extenseurs des doigts, on observe une succession de mouvements d'extension qui s'exécutent dans l'ordre suivant : les deux dernières phalanges s'étendent sur les premières, puis celles-ci sur les métacar-

---

(1) Ces considérations historiques trouveront leur place dans un traité spécial que je me propose de publier, lorsque j'aurai porté mes investigations électro-musculaires sur toutes les régions du corps.

(2) Exposition d'une nouvelle méthode d'électrisation, dite *électrisation localisée*, par le Dr Duchenne (de Boulogne); *Arch. gén. de méd.*, 1850.

piens, qui, à leur tour, sont entraînés dans l'extension sur le carpe et sur l'avant-bras. Pendant ce mouvement, les dernières phalanges sont maintenues étendues sur les premières, jusqu'à ce que le métacarpe soit arrivé à une direction parallèle avec l'avant-bras. Mais à l'instant où, le mouvement d'extension continuant, le métacarpe forme un angle avec l'avant-bras, les deux dernières phalanges se fléchissent sur les premières, et cela d'autant que la main se renverse d'avantage sur l'avant-bras. Quelle que soit alors l'énergie de la contraction des extenseurs, contraction provoquée par le courant d'induction le plus intense, on ne peut produire le redressement des deux dernières phalanges sur les premières.

Il ressort de cette expérience que l'action des extenseurs sur les dernières phalanges est assez limitée, et que, si ces muscles étaient les seuls extenseurs des doigts, ceux-ci prendraient la forme de griffes, sitôt que le poignet se renverserait sur l'avant-bras. La flexion des deux dernières phalanges qu'on observe dans ce cas est causée par la résistance tonique des fléchisseurs sublime et profond, que les extenseurs ne peuvent vaincre.

Les faits pathologiques que j'exposerai, dans la seconde partie, démontreront que l'action physiologique des extenseurs sur les deux dernières phalanges est encore plus faible que semble l'indiquer la contraction électrique de ces muscles.

Il était donc nécessaire que d'autres muscles vinssent en aide aux extenseurs impuissants pour compléter l'extension des deux dernières phalanges.

L'expérimentation électro-physiologique nous fera bientôt découvrir quels sont les muscles chargés de cette importante fonction.

Il résulte aussi de l'expérience précédente que les extenseurs des doigts étendent très-puissamment les premières phalanges sur les métacarpiens.

Je démontrerai, dans le paragraphe suivant, combien il est heureux, pour certains muscles de la main, que l'extension des premières phalanges puisse être produite indépendamment des deux dernières par les extenseurs des doigts.

§ II. *Fléchisseurs sublime et profond* (*épitroklo-phalanginen commun, cubito-phalangettien commun*).

La contraction artificielle du fléchisseur sublime et du fléchisseur profond produit les mouvements de flexion des deux dernières phalanges qui ont été décrits par tous les auteurs; mais la flexion dans laquelle ils entraînent les premières phalanges est très-faible, très-secondaire, parce que ce mouvement n'a lieu ordinairement que lorsque ces muscles se trouvent déjà dans un état de raccourcissement. Voici quelques expériences qui démontrent cette proposition.

Si on limite l'action électrique dans les fléchisseurs des doigts, alors que le poignet et les deux dernières phalanges sont maintenues dans l'extension, les premières phalanges sont fléchies sur les métacarpiens avec une très-grande force; mais, si les doigts sont abandonnés à eux-mêmes, les deux dernières phalanges s'inclinent en s'enroulant sur les premières, qui, à leur tour, se fléchissent sur les métacarpiens, mais avec peu d'énergie. Ce mouvement de flexion des premières phalanges s'affaiblit d'autant plus que le poignet est moins renversé sur l'avant-bras; il s'annule même à peu près complétement, quand le poignet est arrivé au plus haut degré de flexion.

L'expérience suivante démontre combien les extenseurs des doigts l'emportent sur les fléchisseurs dans leur action sur les premières phalanges. Qu'on fasse contracter à la fois et avec un courant d'égale intensité les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, et l'on verra les premières phalanges s'étendre sur les métacarpiens, pendant que les deux dernières seront fléchies sur les premières.

Si ces expériences sont trouvées insuffisantes, les recherches électro-pathologiques que j'exposerai bientôt compléteront, j'espère, la démonstration de cette proposition, à savoir, que les fléchisseurs n'ont pas assez d'action sur les premières phalanges pour être les antagonistes ou les modérateurs des extenseurs des doigts. Quels sont donc les fléchisseurs réels des premières phalanges? C'est ce que l'expérimentation électro-physiologique établira bientôt.

Lorsque le fléchisseur profond se trouve déjà dans un état de raccourcissement, au moment où il entre en contraction, l'action de ce muscle sur la dernière phalange diminue considérablement et peut même être annulée. En effet, si, ayant placé le poignet et les doigts dans la flexion extrême, on fait contracter ce muscle, soit artificiellement, soit volontairement, on voit que la dernière phalange se fléchit à peine, et plus souvent encore, qu'elle ne se fléchit pas du tout sur la seconde phalange, qui seule est entraînée dans la flexion sur la première. On constate aussi, dans cette expérience, que la flexion de la seconde phalange sur la première s'exécute avec peu d'énergie et exige de grands efforts; la contraction musculaire est alors douloureuse.

C'est sans doute pour prévenir ce raccourcissement des fléchisseurs des doigts, pour mettre ces derniers dans les meilleures conditions de force, que les muscles extenseurs des premières phalanges se contractent synergiquement, sitôt que la volonté envoie une décharge nerveuse à ces fléchisseurs des dernières phalanges.

L'étude du mécanisme de la flexion volontaire des deux dernières phalanges démontre que, pendant ce mouvement de flexion, la première phalange se place involontairement dans l'extension, si cette phalange s'est trouvée antérieurement fléchie sur son métacarpien. Le degré de contraction de l'extenseur est alors en raison directe de la force qui produit la flexion des phalanges.

Ces mouvements des phalanges en sens inverse sont nécessités par la plupart des usages de la main. On les observe, par exemple quand les doigts dirigent la plume, le pinceau, le burin, etc. Je reviendrai sur le mécanisme de ces divers mouvements à l'occasion des interosseux, des lombricaux, et des muscles qui meuvent le pouce.

§ III. *Muscles interosseux et lombricaux.*

L'excitation électrique de chacun des muscles interosseux de la main produit successivement trois mouvements : 1° à un courant modéré, le doigt est porté dans l'adduction ou l'abduction (suivant la position spéciale du muscle soumis à l'électrisation); 2° à un courant plus fort, la troisième et la deuxième phalanges s'étendent sur la première; 3° en même temps que ce dernier mouvement a lieu, la première phalange se fléchit sur le métacarpien.

La contraction des lombricaux détermine les deux derniers mouvements, c'est-à-dire l'extension des deux dernières phalanges, et la flexion de la première.

Des quatre lombricaux, le premier est le seul qui produit l'abduction du doigt, et encore ce mouvement est-il très-limité.

Les muscles interosseux qui éloignent les doigts du bord cubital de la main exécutent ce mouvement d'adduction plus complétement que ceux qui sont chargés de l'en rapprocher; les interosseux adducteurs, au contraire, qui produisent l'adduction des doigts avec moins d'énergie, étendent davantage et avec plus de force les deux dernières phalanges sur les premières. L'extension des deux dernières phalanges par les deux interosseux d'un doigt est donc produite de chaque côté d'une manière inégale, c'est-à-dire que l'abducteur agit alors sur cette extension beaucoup plus faiblement que l'adducteur. Serait-ce pour rétablir l'équilibre des forces nécessaires à ce mouvement d'extension des doigts, que les lombricaux, qui sont puissamment extenseurs des deux dernières phalanges,

sans produire l'abduction, viendraient unir leur action à celle des interosseux abducteurs?

J'ai établi expérimentalement, dans le premier paragraphe, que la puissance des extenseurs des doigts est limitée à la production de l'extension des deux dernières phalanges et qu'elle est insuffisante pour vaincre la résistance tonique que leur opposent les fléchisseurs. C'est aux interosseux et aux lombricaux seuls, qu'il a été donné de vaincre cette résistance. Ces petits muscles produisent l'extension de ces phalanges avec une telle énergie, qu'ils doivent à l'avenir en être considérés comme les extenseurs réels, dont les muscles extenseurs qui viennent de l'avant-bras ne sont que les accessoires très-faibles. Voici une dernière expérience qui établit le fait d'une manière incontestable.

On place le poignet d'un sujet (il est bon, dans toutes ces expériences, de choisir un sujet dont le membre supérieur est complétement paralysé) dans une extension forcée sur l'avant-bras, et on maintient ses premières phalanges étendues sur le métacarpe. Si alors les muscles extenseurs sont électrisés au maximum d'intensité, on n'observe aucun mouvement dans les deux dernières phalanges; mais, lorsqu'on pose les excitateurs sur les points correspondants aux interosseux ou aux lombricaux, on voit à l'instant chacun d'eux étendre les deux dernières phalanges.

Il est facile de constater par l'électrisation que les interosseux et les lombricaux fléchissent les premières phalanges des doigts avec plus d'énergie que les fléchisseurs sublime et profond, qui sont faibles pour la production de ce mouvement. Mais la pathologie seule peut faire comprendre l'importance de cette fonction des interosseux ou lombricaux, qui seuls font équilibre à la force tonique des extenseurs qui tendent à renverser les premières phalanges sur les métacarpiens.

Les interosseux et les lombricaux ne peuvent étendre les deux dernières phalanges sans fléchir les premières, et *vice versa*. Il faut qu'il existe une disposition anatomique inconnue

et bien ingénieuse pour que ces muscles puissent exécuter en même temps deux mouvements opposés, avec une aussi grande force. Ce n'est pas avec les notions anatomiques qui ont cours actuellement dans l'enseignement, qu'on peut expliquer ce fait physiologique.

Laissant à d'autres le soin d'en trouver la raison anatomique, je me contente, pour le moment, d'en faire comprendre l'utilité et l'importance au point de vue de la mécanique des principaux mouvements de la main, et de faire ressortir les avantages de l'indépendance mutuelle des mouvements de flexion des deux dernières phalanges et d'extension des premières, et *vice versa.*

J'ai déjà dit que les usages de la main qui nécessitent ces mouvements en sens inverse des premières et des deux dernières phalanges sont très-nombreux, et qu'ils sont les plus importants chez l'écrivain, le dessinateur, le peintre, le ciseleur, etc. Si on observe, par exemple, les mouvements exécutés par le dessinateur, alors qu'il tient son crayon entre le pouce et les deux premiers doigts, on voit qu'il exécute deux mouvements principaux, dont l'un dirige le trait d'avant en arrière, et dont l'autre le conduit dans un sens opposé. Je vais décomposer deux mouvements et en exposer le mécanisme.

a. *Mouvement qui dirige le trait d'avant en arrière.* Les deux dernières phalanges des doigts qui doivent conduire le crayon sont d'abord étendues sur les premières phalanges, celles-ci étant fléchies à angle droit sur leurs métacarpiens : si alors on veut tracer le trait d'avant en arrière, les deux dernières phalanges de l'index et du médius se fléchissent sur les premières, en même temps que ces dernières s'étendent sur les métacarpiens.

Le maximum d'étendue de ce trait est, terme moyen, de 5 centimètres chez l'adulte. Il est dû en grande partie au mouvement d'extension des premières phalanges ; car, si on s'oppose à ce dernier mouvement, en maintenant les premières phalanges fléchies sur les métacarpiens, l'étendue du trait ne

va pas au delà de 1 centimètre et demi à 2 centimètres. (Ce fait sera complétement établi par la pathologie.)

Le mouvement que je viens d'analyser est produit par la contraction synergique des fléchisseurs profonds et de l'extenseur des doigts. Si ce dernier muscle agissait, comme on l'a pensé jusqu'à ce jour, sur les trois phalanges avec une égale énergie ; ou si les fléchisseurs sublime et profond fléchissaient les trois phalanges avec la même puissance, cette contraction synergique ne pourrait se faire sans avoir à vaincre un antagonisme considérable ; l'extenseur des doigts ne pourrait étendre la première phalange, sans s'opposer à la flexion des deux dernières, et la flexion de celles-ci gênerait l'extension de la première.

Je ne sais si, dans de telles conditions, les mouvements en sens inverse des trois phalanges auraient pu être exécutés ; en admettant qu'ils fussent possibles, l'antagonisme musculaire aurait alors nécessité tant d'efforts de contraction, que les doigts en auraient perdu à coup sûr leur légèreté et leur dextérité. Mais cet antagonisme entre les fléchisseurs et les extenseurs des doigts n'existe heureusement pas ; car il ressort de mes recherches électro-physiologisques (et mes recherches électro-pathologiques l'établiront encore mieux) que les phalanges jouissent d'une parfaite indépendance dans leurs mouvements en sens inverse, les extenseurs n'ayant d'action réelle que sur les premières phalanges et les fléchisseurs sublime et profond ne s'opposant pas à l'extension de ces premières phalanges.

Ces considérations démontrent que, si ces muscles avaient possédé réellement l'action qu'on leur a attribuée, les usages de la main auraient été très-restreints.

b. *Mouvement qui conduit le trait d'arrière en avant.* Le mécanisme du mouvement qui conduit le trait d'arrrière en avant est l'opposé de celui que je viens d'exposer, c'est-à-dire que, pour exécuter ce mouvement, les premières phalanges qui sont dans l'extension se fléchissent sur le métacarpe,

et que les dernières phalanges qui sont dans la flexion s'étendent sur les premières.

Ce que j'ai dit plus haut de la longueur du trait tracé par le mouvement précédent est, on le conçoit, parfaitement applicable à celui dont j'expose actuellement le mécanisme.

Les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts sont complétement étrangers au mouvement qui conduit le trait d'arrière en avant; ce sont les interosseux et les lombricaux qui exécutent ce mouvement.

Voici l'expérience électro-physiologique qui démontre ce fait d'une manière incontestable. Les dernières phalanges des doigts et du pouce, qui tiennent le crayon, étant fléchies le plus possible, on place les excitateurs alternativement sur les interosseux ou sur les lombricaux de l'index ou du médius, et l'on voit les doigts pousser ce crayon irrésistiblement en avant, chacune de leurs phalanges exécutant les mouvements que j'ai décrits plus haut. Si, dans cette expérience, les muscles de l'éminence thénar sont électrisés en même temps que les interosseux ou les lombricaux, le pouce suit exactement les mouvements des doigts. Je reviendrai sur le mécanisme des mouvements du pouce et de son métacarpien. Si au contraire, le crayon étant maintenu entre les doigts, comme dans l'expérience précédente, on excite les extenseurs isolément ou les extenseurs et les fléchisseurs en même temps, les premières phalanges se renversent sur les métacarpiens, tandis que les dernières se fléchissent encore davantage, et le crayon tombe des doigts.

La connaissance exacte de l'action individuelle des muscles qui meuvent les phalanges m'a permis d'étudier mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent le mécanisme des mouvements des doigts dans d'autres usages de la main, chez les instrumentistes, par exemple. Malgré tout l'attrait que présentent ces utiles études au point de vue de l'art, je me vois forcé d'y renoncer actuellement, pour ne pas sortir des limites que je me suis imposées.

B. MUSCLES QUI MEUVENT LE POUCE ET SON MÉTACARPIEN.

§ Ier. *Muscles long abducteur* (cubito-susmétacarpien), *court extenseur* (cubito-susphalangien), *long extenseur* (cubito-susphalangettien), *et long fléchisseur* (radio-phalangettien) *du pouce.*

(Les muscles long abducteur, court extenseur, et long fléchisseur du pouce, sont situés profondément. Leurs faisceaux charnus sont si voisins, qu'à l'état normal il est assez difficile de localiser l'électricité dans chacun d'eux. Mais, ayant eu l'occasion d'observer leur paralysie ou leur atrophie partielle, j'ai pu les faire contracter individuellement, et constater exactement leur action sur le premier métacarpien, sur chacune des phalanges du pouce, et sur la main.)

1° *Long abducteur* (*cubito-susmétacarpien*). Si le pouce et le premier métacarpien se trouvent rapprochés du second métacarpien, à l'instant où l'on fait contracter le long abducteur du pouce, on voit le premier métacarpien se porter obliquement en dehors et en avant en se fléchissant sur le carpe ; pendant ce mouvement du premier métacarpien, les phalanges du pouce sont légèrement fléchies, quand le muscle est arrivé à son maximum d'écartement.

Si la contraction du long abducteur continue, la main se fléchit sur l'avant-bras en se portant un peu dans l'abduction. Enfin, dans quelque position qu'on place l'avant-bras ou la main, pendant la contraction de ce muscle, jamais on ne peut produire la supination ; la main a, au contraire, une tendance à se placer en pronation.

2° *Court extenseur* (*cubito-susphalangien*). Plaçant le pouce comme dans l'expérience précédente, fait-on contracter le court extenseur du pouce, le premier métacarpien est tiré directement en dehors, en même temps que la première phalange s'étend sur le premier métacarpien, tandis que la seconde est fléchie sur la première.

Si la contraction du court extenseur continue, la main

suit ce mouvement d'abduction du premier métacarpien, mais elle n'est entraînée ni dans la flexion ni dans la supination.

3° *Long extenseur* (*cubito-susphalangettien*). Les deux phalanges du pouce étant dans la flexion, et le premier métacarpien étant porté obliquement en dehors et en avant, si on fait contracter le cubito-susphalangettien du pouce, on observe deux mouvements simultanés, à savoir un mouvement d'extension des deux phalanges sur le premier métacarpien, et un mouvement oblique en dedans et en arrière de ce dernier et des deux phalanges étendues.

Au maximum de contraction, le long extenseur renverse tellement le premier métacarpien, et avec lui les deux phalanges sur le carpe, que le premier métacarpien forme en avant un angle saillant avec celui-ci, et que la dernière phalange se trouve sur un plan postérieur au métacarpe.

Dans aucun cas, on ne peut produire la supination par la contraction du long extenseur du pouce.

4° Le *long fléchisseur* (*radio-susphalangettien*) du pouce n'a d'action réelle que sur sa dernière phalange; ce n'est qu'au maximum de contraction de ce muscle que la première est entraînée dans la flexion, et encore ce dernier mouvement de flexion est-il très-limité et se fait-il sans force. On n'observe aucun mouvement dans le premier métacarpien, quelque énergique que soit la contraction du long fléchisseur.

Les expériences électro-physiologiques que je viens d'exposer démontrent que les muscles long abducteur, court et long extenseur du pouce, impriment au premier métacarpien, et conséquemment aux deux phalanges du pouce, des mouvements importants, dont les uns n'avaient pas été décrits et dont les autres avaient été mal définis.

Ainsi l'abduction du pouce appartient réellement au court extenseur, tandis que le long abducteur porte le pouce autant en avant qu'en dehors; ainsi le long extenseur n'étend pas seulement les deux phalanges sur le premier mé-

tacarpien, mais il exerce encore une action très-importante et très-puissante sur le premier métacarpien, c'est-à-dire qu'il porte celui-ci dans l'adduction, en même temps qu'il le place dans l'extension sur le carpe, c'est-à-dire dans une direction presque opposée à l'action du long abducteur et des principaux muscles de l'éminence thénar, comme on le verra bientôt.

Enfin les trois muscles agissent énergiquement sur la main que chacun d'eux entraîne dans la direction qu'il imprime au premier métacarpien.

Le long abducteur est fléchisseur de la main, tandis que le long extenseur exerce sur elle une action contraire, et que le court extenseur du pouce porte seulement la main en dehors.

La physiologie écrite attribuait au long abducteur du pouce le pouvoir de produire la supination. L'expérimentation électro-physiologique fait douter de l'exactitude de cette opinion; car on ne peut produire, ainsi qu'on l'a vu, la supination par la contraction artificielle de ce muscle. J'établirai, par des faits pathologiques, que les muscles qui meuvent le pouce sont complétement étrangers à la supination.

La contraction isolée du long abducteur ou court extenseur entraîne aussi la main dans la direction que ces muscles impriment au premier métacarpien. On comprend dès lors combien ces mouvements de totalité de la main gêneraient les usages du pouce s'ils se produisaient nécessairement, lorsqu'on écarte volontairement le premier métacarpien du second. Or, à l'état normal, l'abduction volontaire du pouce ne peut se faire sans que la contraotion synergique des cubitaux, qui sont adducteurs de la main, se produise à l'instant. Il en résulte que la main est solidement fixée pendant ce mouvement d'adduction; on la voit même alors se porter un peu en dedans, et cela d'autant plus que le premier métacarpien s'éloigne davantage du second, ou que la contraction des abducteurs du pouce se fait avec plus de force. Il est facile de

constater que la volonté ne peut faire contracter isolément les abducteurs du premier métacarpien et du pouce. Quand on place le doigt indicateur sur le tendon du cubital postérieur, près de son attache à l'os pisiforme, pendant qu'on écarte le premier métacarpien du second, on sent très-distinctement la tension de ce tendon.

§ II. Muscles de l'éminence thénar : *muscles court abducteur* (scaphoïdo-phalangien), *court fléchisseur* (trapézo-phalangien), *adducteur* (métacarpo-phalangien), *et opposant* (trapézo-métacarpien) *du pouce.*

Les fibres musculaires qui concourent à former le court abducteur, le court fléchisseur, et l'adducteur du pouce, ont été divisés en trois muscles, arbitrairement, selon moi au point de vue anatomique, comme au point de vue physiologique. Il me paraît, en effet, démontré, par mes recherches électro-physiologiques, que les fibres qui se rendent au côté externe de la première phalange du pouce exercent toutes la même action sur le premier métacarpien et sur les deux phalanges du pouce, et que les fibres qui convergent vers l'os sésamoïde interne jouissent également d'une même action, et sont presque antagonistes des premières.

Tous ces fibres musculaires ne forment donc physiologiquement que deux muscles, dont je vais exposer les fonctions.

1° *Fibres musculaires qui se rendent au côté externe de la première phalange du pouce, formées par le court abducteur (scaphoïdo-phalangien), et par une portion du court fléchisseur (trapézo-phalangien) du pouce.*

Quand on fait contracter par l'excitation électrique le faisceau du court abducteur ou celui du court fléchisseur du pouce, on observe trois mouvements différents dans le premier métacarpien, la première et la seconde phalange du pouce.

En effet, si alors le pouce est dans son attitude naturelle (1), libre de toute action musculaire, le premier métacarpien est dirigé en avant et en dedans (dans la flexion et dans l'adduction). Pendant ce mouvement du métacarpien, la première phalange se fléchit en s'inclinant sur le côté, et en exécutant sur son axe un léger mouvement de rotation de dedans en dehors, qui met sa face antérieure en regard (en opposition) avec la face palmaire des doigts; enfin la deuxième phalange s'étend sur la première, si elle était antérieurement dans la flexion. Si le premier métacarpien se trouve dans l'abduction, au moment de l'expérience, le mouvement d'adduction qu'il exécute est plus grand et a lieu par une sorte de circumduction; enfin, s'il est rapproché du second métacarpien de manière à faire en avant un angle saillant avec le carpe, on le voit se fléchir sur ce dernier de manière à former avec lui un angle rentrant en avant.

2° *Fibres musculaires qui se terminent dans l'os sésamoïde interne du pouce, formées par une portion du court fléchisseur (trapézo-susphalangien), et par l'abducteur (métacarpo-susphalangien) du pouce.*

Sous l'influence de la contraction électrique des fibres qui se rendent dans l'os sésamoïde interne, le premier métacarpien est attiré vers le second métacarpien, et se place en dehors et en avant de lui.

Ce mouvement du premier métacarpien a lieu dans des directions différentes, selon la position que cet os occupait au

---

(1) On sait que l'attitude naturelle du pouce et de son métacarpien diffère de celle des autres doigts; que la face palmaire des premiers est alors tournée en dedans, tandis que celle des doigts regarde toujours en avant; que le premier métacarpien fait en dehors un angle rentrant avec le carpe, et qu'en avant, il est sur le même plan que le radial; enfin que la première et la seconde phalanges sont dans un état de flexion légère.

moment de la contraction. Si le premier métacapien était placé dans l'abduction, il se meut de dehors et dedans; s'il était dans la flexion sur le carpe, il exécute un mouvement d'extension; enfin, s'il était dans l'adduction, il est ramené en dehors du premier métacarpien.

On voit donc que le muscle dit *adducteur du pouce* est ou extenseur, ou adducteur, ou abducteur, et que le nom sous lequel il est connu lui a été donné arbitrairement, et donne une idée fausse de ses fonctions réelles.

Le pouce suit passivement les mouvements du premier métacarpien; mais en même temps la première phalange se fléchit sur le métacarpien en s'inclinant en dedans, et la deuxième phalange s'étend sur la première.

3° *Opposant* (*trapézo-métacarpien*) *du pouce.*

L'opposant du pouce fléchit le premier métacarpien sur le carpe en même temps qu'il le porte dans l'adduction. Il n'exerce aucune action sur les phalanges du pouce. Au maximum de contraction de ce muscle, le pouce, s'il n'est sollicité par aucun autre muscle, se trouve sur le même plan que l'index, et sa face palmaire est tournée en dedans, comme dans l'attitude naturelle.

Toutes ces expériences démontrent qu'il existe une grande analogie entre l'action que les fibres musculaires qui se rendent aux côtés externe et interne de la première phalange du pouce exercent sur les phalanges de ce dernier, et l'action des muscles intérosseux sur les phalanges des doigts. Ainsi tous ces muscles fléchissent les premières phalanges en les inclinant sur les côtés, c'est-à-dire en les portant ou dans l'abduction ou dans l'adduction, et ils étendent les dernières phalanges, qui sont entraînées aussi par les premières dans les mouvements latéraux.

Pour bien constater le mouvement d'abduction ou d'adduction des phalanges du pouce, il faut maintenir le premier métacarpien fléchi sur le carpe, le pouce étant dans son

attitude normale, puis porter les excitateurs alternativement sur les fibres qui vont à chacun des côtés de la première phalange du pouce. Au moment où les fibres qui vont au côté externe de la première phalange entrent en contraction, la première phalange se fléchit, et en même temps le pouce s'incline latéralement au dehors, en faisant décrire à son extrémité une courbe dont la corde mesure 4 à 5 centimètres. Si alors, le pouce restant dans ce mouvement d'inclination latérale, on fait contracter à leur tour les fibres qui aboutissen tà l'os sésamoïde interne, on voit le pouce, exécutant un mouvement latéral en sens contraire du précédent, ramené à son attitude naturelle, puis s'incliner sur son bord interne, seulement de quelques millimètres. Dans cette dernière expérience, comme dans la précédente, la première phalange se fléchit pendant que la dernière s'étend.

On remarquera encore que l'adduction des phalanges du pouce est très-limitée, comparativement à leur abduction.

Sous l'influence des fibres qui s'attachent en dehors de la première phalange, on voit aussi le pouce rouler sur son axe de dedans en dehors, tandis que les fibres de l'os sésamoïde interne lui impriment un mouvement de rotation en sens contraire pour le ramener à son attitude normale; ces mouvements de rotation, dont je ferai plus loin ressortir l'importance, ne s'observent pas, ou du moins ne sont pas appréciables aux doigts, quand ils sont mus par leurs interosseux.

Enfin si, le premier métacarpien étant maintenu comme comme dans les expériences précédentes, on excite en même temps les fibres qui s'attachent aux deux côtés du pouce, la première phalange se fléchit sans exécuter ni mouvement de latéralité, ni mouvement de rotation, pendant que la seconde phalange s'étend.

Je vais essayer de démontrer l'utilité ou le degré d'importance de chacun des mouvements de métacarpe ou du pouce, qui ont lieu sous l'influence des muscles de l'éminence thénar.

Trois des muscles de cette région sont adducteurs et fléchisseurs du premier métacarpien; ce sont l'opposant, le court abducteur et un faisceau du court fléchisseur. Le premier paraît le moins adducteur ; mais, supposant que ces trois muscles produisent ce mouvement au même degré, examinons la position du pouce, alors que que son métacarpien est au maximum d'adduction et de flexion, et quand ses phalanges ne sont sollicitées par aucune force (1), le pouce est placé seulement sur le plan du premier doigt, et sa face palmaire regarde en dedans et très-peu en arrière, de sorte qu'il ne se trouve pas en opposition avec les doigts. Dans cette attitude, le pouce ne peut aller à la rencontre des autres doigts; ce qui restreindrait les usages des doigts et du pouce, si les phalanges de celui-ci ne pouvaient être portées plus en dedans. Or il est démontré par mes expériences que c'est la limite d'action du muscle opposant, le moins opposant, comme on le voit, et le moins utile des muscles de l'éminence thénar. Mais si alors la première phalange du pouce exécute son mouvement d'inclinaison latérale et de rotation sur son axe longitudinal par la contraction des fibres qui se rendent au côté externe de la première phalange, l'extrémité du pouce atteint successivement chacun des doigts, en leur opposant sa face palmaire, et cela d'autant plus facilement que la force, qui produit ce mouvement d'abduction (2), fléchit en même temps la première phalange et étend la dernière.

Des deux faisceaux musculaires qui fléchissent et inclinent latéralement la première phalange, celui qui constitue le muscle court adducteur produit ce mouvement moins énergique-

(1) On peut faire cette étude sur soi-même en faisant maintenir son métacarpien dans l'adduction et dans la flexion. La volonté ne pourrait produire ce mouvement isolé du métacarpien, sans agir à la fois sur les phalanges du pouce.

(2) Dans cette attitude du premier métacarpien, le bord externe du pouce s'incline vers le bord interne de la main, et exe-

ment et moins complétement que le faisceau qui appartient au court fléchisseur. (La pathologie établira mieux encore l'action réelle et l'importance de ce dernier muscle.) Le mouvement d'inclinaison latérale exécuté par les faisceaux musculaires qui aboutissent à l'os sésamoïde interne sert, on le conçoit, à ramener le pouce vers chacun des doigts.

La dernière phalange du pouce a trois extenseurs, qui ne peuvent se suppléer dans les différents usages de la main; car chacun d'eux agit en sens contraire sur le métacarpien et sur la première phalange. Ainsi 1° le mêmemuscle (le long extenseur) étend le premier métacarpien et les deux phalanges du pouce; 2° le même muscle (l'adducteur du pouce) rapproche le premier métacarpien du second, en fléchissant la première phalange et en l'inclinant sur son bord externe, pendant qu'il met la seconde phalange dans l'extension; enfin, 3° le même muscle (le court abducteur, le court fléchisseur), fléchit le métacarpien et la première phalange, en inclinant celle-ci sur son bord externe, pendant qu'il étend la dernière. Ce dernier mouvement du pouce et du prémier métacarpien est fréquent dans les usages de la main. Pour en expliquer le mécanisme, on était forcé d'admettre que c'était le long extenseur du pouce qui étendait la dernière phalange pendant la flexion de la première et de son métacarpien. Mais cette intervention du long extenseur aurait créé un antagonisme pour les muscles qui produisent la flexion de la première phalange et du premier métacarpien, et il en serait résulté une grande gêne dans ces mouvements.

Enfin il ressort de l'ensemble des faits et des considérations précédentes, qu'aucun des muscles de l'éminence thénar ne justifie sa dénomination, tirée des fonctions qu'on leur attribuait.

---

cute, en conséquence, un mouvement d'adduction; mais il est convenu que tout mouvement du pouce sur son bord externe doit être appelé mouvement d'abduction.

Ainsi le muscle *opposant* du pouce est le moins opposant des muscles qui portent le premier métacarpien dans la flexion l'adduction de la face antérieure.

Le *court abducteur* du pouce incline, il est vrai, la première phalange sur son bord externe, et produit, en conséquence, l'abduction du pouce; mais il fléchit aussi cette première phalange, et le *court fléchisseur* exerce la même action que lui: de plus il produit en même temps l'adduction du premier métacarpien et l'extension de la dernière phalange.

Le *court fléchisseur* fléchit la première phalange, mais il étend aussi la dernière : il faudrait donc l'appeler fléchisseur et extenseur, et y ajouter celui d'abducteur et d'adducteur.

L'*adducteur* est, on l'a vu, abducteur et extenseur du premier métacarpien, adducteur et fléchisseur des deux phalanges, et extenseur de la première. De laquelle de toutes ces actions doit-il tirer sa dénomination?

Il faut donc renoncer à tirer les noms de ces muscles des fonctions qu'on leur attribue, sous peine d'en donner une idée fausse ou incomplète. Cette critique fait ressortir les avantages de la nomenclature de Chaussier, la nécessité même de de l'employer exclusivement à l'avenir. Cependant je continuerai à désigner ces muscles sous les noms avec lesquels on est le plus familiarisé, pour ne pas nuire à la clarté de mon travail.

Je vais terminer ces études électro-musculaires par quelques courtes remarques sur le mécanisme d'un des principaux mouvements du pouce et du premier métacarpien.

Winslow considérait le premier métacarpien comme la première phalange du pouce. Au point de vue physiologique, ce grand anatomiste avait certainement raison; car, pour le mécanisme de certains mouvements du pouce, cet os est à la dernière phalange du pouce ce que les premières phalanges des doigts sont aux deux dernières. En effet, dans les principaux usages de la main, le premier métacarpien est porté dans l'abduction pendant que la dernière phalange se fléchit, et *vice versa*. (Je ferai remarquer que le mouvement d'abduc-

tion du premier métacarpien est l'opposé du mouvement de flexion des phalanges du pouce, comme l'extension de la première phalange des doigts est un mouvement contraire à la flexion des deux dernières.) Enfin la première phalange du pouce se meut en sens inverse de la seconde phalange; mais ces mouvements sont très-peu etendus.

Afin de mieux faire comprendre le mécanisme de ces mouvements, j'analyserai, comme pour les doigts, les mouvements exécutés par le pouce et son métacarpien, lorsqu'on écrit ou qu'on dessine, etc. Pour diriger le trait d'avant en arrière, la dernière phalange du pouce se fléchit, et la première phalange s'étend, pendant que le premier métacarpien se porte dans l'abduction : c'est le contraire, si le trait est dirigé d'arrière en avant. Le mécanisme de ces mouvements est absolument le même que celui des mouvements des doigts qui dirigent la plume ou le crayon; on voit aussi la même indépendance dans ces mouvements en sens inverse. En effet le long abducteur et le court extenseur du pouce, qui produisent l'abduction du premier métacarpien et l'extention de la seconde phalange, ne sont pas antagonistes du long fléchisseur du pouce; d'un autre côté, ce sont les mêmes muscles (les muscles court abducteur et court fléchisseur) qui, agissant à la manière des interosseux, produisent à la fois la flexion de la première phalange et l'extension de la seconde, et en même temps l'adduction du premier métacarpien. Le long extenseur du pouce pouvait troubler cet ingénieux mécanisme; et, pour s'en rendre compte, il suffit de se rappeler son action sur les deux phalanges et sur le premier métacarpien : mais heureusement ce muscle reste complétement étranger aux mouvements que je viens d'analyser.

Pour compléter ces études électro-physiologiques, je devrais exposer l'action de chacun des muscles de l'éminence hypothénar; mais je n'ai découvert dans cette région qu'un seul fait physiologique nouveau qui mérite d'être signalé, c'est que es muscles abducteur et court fléchisseur du petit doigt agis-

sent sur les phalanges comme les interosseux et les court abducteur et court fléchisseur du pouce, c'est-à-dire qu'ils fléchissent les premières phalanges pendant qu'ils étendent les deux dernières. Je dois observer cependant que leur action sur les deux dernières phalanges m'a paru un peu moins prononcée que celle des autres muscles.

(La suite à un prochain numéro.)

DES CONVULSIONS SURVENUES PENDANT LE TRAVAIL D'UN ACCOUCHEMENT A TERME; QUELLES SONT LES INDICATIONS A REMPLIR ET LES MOYENS A EMPLOYER?

Par MM. **Henri DUCLOS** *et* **Jules BOUTEILLER fils**, *docteurs en médecine, à Rouen.*

(2e article.)

Symptomatologie. Il y a une observation générale qui domine l'étude des attaques de nerfs, c'est qu'on peut, qu'on doit même y distinguer trois périodes plus ou moins dessinées, mais existant réellement; c'est la période des contractions toniques, celle des contractions cloniques, la troisième enfin celle de relâchement, de prostration. Cette remarque ne s'applique pas seulement aux convulsions générales, elle s'étend aussi à celles qui sont partielles. Par exemple, que l'on considère ce qui se passe quand le chirurgien réduit une luxation : les muscles sont tendus, durs, présentant une contraction tonique; quand on vient à tirer sur le membre pour opérer la réduction, bientôt la contraction tonique, qui a augmenté sous l'influence des tentatives, ne peut plus se maintenir, les muscles tressaillent. Qu'est-ce que ce tressaillement, si ce n'est une convulsion clonique? C'est l'attaque de nerfs proprement dite. Le moment de relâchement approche, aussi le chirurgien soutient ses efforts, les muscles se relâchent, et la luxation est réduite. On pour-

rait encore prendre pour exemple ce qui se passe dans l'acte du coït; là encore on distingue d'une manière très-nette les trois périodes de l'acte, nous dirions presque de l'attaque partielle.

Nous ne voulons pas dire par là que, dans une attaque de convulsions générales, on pourra distinguer au même instant, sur l'ensemble des muscles, la période tonique, puis, à un instant donné, la période clonique, qui cesserait tout à coup dans tous les muscles pour faire place à la période de résolution. Non, les faits ne sont pas aussi réguliers. Mais sur chaque muscle ou chaque groupe de muscle, on peut très-bien apprécier la vérité de cette distinction (obs. 28).

Les convulsions qui surviennent pendant le travail de l'accouchement présentent toujours, et en général d'une manière très-appréciable, la période de contraction tonique.

La femme éprouve d'abord des troubles du système nerveux, sous le rapport des trois fonctions qui lui sont attribuées; ce sont les prodromes. Elle est impatiente, agacée, ou plus enjouée (obs. 9, 25, 31, 38); son caractère est changé; l'intelligence est souvent momentanément perdue; sa sensibilité s'exalte, elle a des névralgies variées, des cinq sens ou de quelques-uns seulement; elle a des tintements d'oreille, elle voit des bluettes, des flammes (obs. 7, 33); elle souffre en différents points de la peau (sensation de coup de marteau à la nuque, migraine, névralgie intercostale, etc.); elle éprouve des frisonnements légers (obs. 18, 36, 38).

Comme phénomènes de perversion des mouvements, la malade éprouve de l'embarras dans la parole, de l'incertitude dans la marche, etc.; les mouvements des organes internes sont aussi modifiés, les battements de cœur se précipitent ou tout à coup se ralentissent, le pouls est souvent petit, quelquefois filiforme, mais assez dur, parfois très-faible et très-mou (Dugès). La malade est oppressée, les mouvements inspirateurs se font avec difficulté, l'estomac se contracte; de là des nausées, des vomissements.

Bientôt on observe l'immobilité ou plutôt la fixité du globe de l'œil, la pupille se dilate, les yeux tournent jusqu'à ce que les cornées se fixent en haut (la sensibilité et l'intelligence sont déjà complétement suspendues, la malade, si elle était debout, est tombée). Les paupières sont fortement ouvertes, la conjonctive insensible s'injecte, les membres s'étendent et se roidissent par degrés. Les muscles inspirateurs se contractent, la respiration est suspendue, les côtes sont immobiles; aussitôt la face se colore, rougit, et bientôt peut devenir livide, les battements du cœur sont très-précipités, le pouls est filiforme.

Les membres sont encore roides, le menton allongé, les membres supérieurs en pronation forcée, les poings fermés, appliqués sur les côtés du corps, le tronc renversé en arrière, que déjà les contractions cloniques se manifestent à la face (obs. 28): les paupières s'agitent et clignotent, la bouche est agitée comme si la femme marmottait, puis les contractions cloniques affectent tous les muscles; alors les mouvements désordonnés les plus étonnants sont observés (obs. 23, 28).

Baudelocque cite une femme dont le tronc se recourbait en arrière, au point que la tête et les pieds, appuyés sur le canapé où elle passait le temps de ses crises, se touchaient, ce qui se répétait dix fois et plus dans l'espace du paroxysme, et avec une rapidité que l'œil ne pouvait suivre. La face s'agite en mille contorsions; la langue sort et rentre, les mâchoires s'ouvrent et se ferment, déchirent la langue qui porte l'empreinte des dents (obs. 1, 38); les muscles respirateurs, le diaphragme, cessant d'être dans une contraction tonique, il en résulte que la respiration devient irrégulière, bruyante, saccadée; la face reste toujours congestionnée ainsi que le cou, les jugulaires sont gonflées, non pas qu'il y ait un raptus du sang vers le cerveau, mais c'est que l'inspiration ne se fait qu'avec la plus grande dif-

ficulté; la salive, les mucosités, se mêlant avec l'air dans la bouche et les voies respiratoires, la malade présente à la bouche une écume légère souvent sanguinolente à cause des morsures de la langue. Les troubles de la respiration sont les plus sérieux; ce sont eux qui peuvent tuer immédiatement. Les membres peuvent rester longtemps dans la contraction tonique. Mais en raison des fonctions du diaphragme dont l'action est immédiatement nécessaire à la respiration, il suffit que ce muscle reste dans la contraction tonique plus d'une minute pour que la mort en soit la conséquence. Tel est le mode le plus ordinaire par lequel la mort survient.

On ne trouve pas de désordres notables dans le cerveau, quelquefois seulement il y a un peu de congestion, comme dans l'asphyxie par strangulation, et nous regardons au moins comme très-rare, sinon comme hypothétique, la cause de mort que Puzos indique. Quand des convulsions amènent la mort, dit-il, c'est qu'il s'est fait des crevasses dans le cerveau par la violence des convulsions et la réplétion des vaisseaux.

Les muscles qui existent dans l'appareil de la digestion, dans l'appareil urinaire, dans l'appareil génital, participent aussi au trouble général.

Ainsi d'abord un mouvement de déglutition très-répété et forcé donne la sensation d'une boule qui monte et descend alternativement; la malade souvent porte instinctivement la main à son cou (obs. 38), comme pour se débarrasser d'un obstacle qui existerait à sa respiration. En effet, ce mouvement de déglutition prolongé et profond détermine momentanément le renversement du conduit aérien. On a donné à la sensation que la malade éprouve alors, le nom de *boule hystérique*. Nous n'y voyons que l'effet d'un mouvement réflexe, d'un mouvement des muscles du pharynx et du larynx, et non pas, comme quelques auteurs, une simple sensation partant de l'utérus ou du creux épigastrique et

constituant un *aura*. L'aura est une sensation souvent inappréciable quand il part des viscères doués de la sensibilité organique, et la sensation de la boucle hystérique est une sensation consécutive à un ensemble de mouvements réflexes.

L'estomac est le siége de contractions qui déterminent des vomissements; les matières fécales sont expulsées involontairement; il en est de même des urines.

L'utérus lui-même est le siége de convulsions; en effet, on cite de nombreux exemples où le col s'est dilaté rapidement, brusquement, et où l'accouchement s'est fait pendant une attaque (obs. 3).

Gardien rapporte qu'une femme, tourmentée, au début du travail, d'accidents hystériques, ayant été atteinte de mouvements convulsifs, s'est délivrée en trois douleurs, quoiqu'au moment où ils se sont déclarés l'orifice fût encore peu dilaté.

Puzos dit : « Quelquefois les convulsions servent de douleurs, et font ouvrir la matrice. »

Après quelque durée, les convulsions cessent, la respiration commence à se rétablir par quelques sanglots irréguliers suivis d'un stertor violent dû à une pénible inspiration (obs. 28); peu à peu elle devient régulière et plus facile, le cœur bat doucement, encore irrégulièrement, et reprend bientôt son rhythme normal. La malade reste plongée dans un coma profond (obs. 28).

Il y a insensibilité, résolution complète des membres; les doigts, les avant-bras, restent fléchis; ils se résolvent dès qu'on les a étendus; les paupières sont fermées, mais non contractées; l'iris est relâché, la pupille est resserrée. Enfin les facultés intellectuelles se rétablissent quelquefois par degrés, mais la malade n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé dans l'accès ou dans le profond sommeil comateux qui l'a suivi, au point qu'elle s'étonne de n'être plus enceinte

si elle est accouchée pendant la durée de cet état (obs. 1, 24, 28, 29, 30, 33, 37, 38).

Les accès ont une durée variable et se répètent un nombre de fois qu'il est impossible de prévoir. A la suite des premiers, la connaissance se maintient (obs. 27, 36); mais à la suite d'attaques nombreuses, la malade ne retrouve pas sa connaissance; la mort peut même survenir sans que la connaissance soit revenue (obs. 19); ou bien l'intelligence est suspendue, ou bien, si la malade parle, elle est en délire.

Plus les attaques sont nombreuses, plus le trouble de la respiration devient grave : aussi, dans les intervalles, la respiration reste-t-elle souvent stertoreuse; l'auscultation fait reconnaître l'existence de râles muqueux (obs. 25).

Après la dernière attaque, il y a prostration du système nerveux, et il faut quelquefois vingt-quatre heures de repos pour qu'il sorte de la torpeur où l'ont plongé les convulsions (obs. 1, 6, 18, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 38).

Nous venons de décrire les attaques les plus violentes; mais souvent les phénomènes convulsifs sont moins graves : ainsi, la sensibilité et l'intelligence sont quelquefois moins perverties. Capuron cite l'observation de la femme d'un artisan qui, malgré les convulsions les plus fortes, ne présentait pas de *suspension* des facultés intellectuelles. Les mouvements sont parfois très-forts, très-étendus, l'agitation est plus effrayante en apparence, mais la perversion de la motilité est moins profonde. C'est avec toutes les variétés dans l'intensité des convulsions, que les auteurs ont fait les convulsions hystériformes, épileptiformes, cataleptiformes, etc., dont la description est toute de fantaisie.

Pronostic. Les convulsions pendant le travail sont, avec les hémorrhagies, l'accident qui compromet le plus les jours de la mère, nous pouvons même dire qu'elles sont plus graves que les hémorrhagies, parce que la thérapeutique a plus de ressources contre ces dernières.

Le danger est d'autant plus grand que les accès sont plus nombreux et plus rapprochés (obs. 7, 12).

Mauriceau dit avec raison : La femme grosse qui est surprise de convulsions est bien plus en danger de la vie que celle qui est accouchée, à qui le même accident arrive.

Nous ne pensons pas, avec lui, que les jours de la femme soient plus compromis quand elle est grosse d'un enfant mort et corrompu.

Il y a des cas où la convulsion ajoute à la cause qui l'a produite, de sorte qu'un premier accès en amène un second; il y en a d'autres où la cause semble s'éteindre avec son effet, de sorte qu'il n'y a qu'une convulsion (tête au *pudendum*).

Lorsque le col jouit d'une sensibilité excessive, qu'il est trop dilaté par un enfant trop volumineux, que les douleurs sont vives (obs. 25), il est à espérer que la terminaison de l'accouchement amènera la fin des convulsions. Au contraire, quand les convulsions tiennent à une hémorrhagie grave, quoique l'accouchement doive être hâté, terminé, il est certain que l'on aura des craintes sérieuses que les convulsions ne se terminent pas, malgré l'opération.

Il est important de noter ici qu'après avoir employé les moyens les plus rationnels, et même qu'après avoir enlevé quelquefois la cause évidente des convulsions, une femme peut être reprise d'accès pareils pour la moindre émotion; il ne faudra rien en inférer contre le traitement, quoiqu'elles puissent amener la mort, et en général ne pas porter sur ces nouveaux accès un pronostic aussi fâcheux que sur les premiers (obs. 2, 5, 14, 15, 23, 26, 27, 28, 29, 32, 33, 36, 37).

Les convulsions pendant le travail sont aussi, avec les hémorrhagies, l'accident qui compromet le plus les jours de l'enfant (obs. 1, 5, 6, 7, 19, 30, 31, 33, 38). Mais ils sont bien plus compromis par une hémorrhagie utérine que par les convulsions de la mère. Toutefois, comme ces deux sortes d'accidents nécessitent l'intervention fréquente de moyens vio-

lents pour extraire le fœtus et hâter l'accouchement, il faut porter un pronostic très-grave relativement à la vie de l'enfant. Si toutefois les convulsions ont pour effet de précipiter l'accouchement, la vie de l'enfant, dans ce cas, n'est nullement compromise.

L'enfant qui meurt dans le sein de la mère atteinte de convulsions, et sans qu'on ait fait de tentatives d'extraction, meurt par suite du trouble de la circulation utéro-placentaire, et non pas par la compression mécanique de l'utérus sur son corps.

D'après une opinion émise par certains auteurs, l'enfant lui-même serait, dans l'intérieur de l'utérus, en proie à des convulsions en même temps que la mère. Cette assertion, qui n'est pas du tout prouvée, n'est pas sans quelque valeur. On peut comprendre que cet accident arrive à l'enfant dans l'utérus quand il est encore sous l'influence directe de sa mère, puisque nous avons vu, sous l'influence de l'hérédité, un enfant de femme hystérique avoir des convulsions quelques minutes après la naissance, convulsions qui se sont répétées pendant l'existence de l'enfant.

Les convulsions pendant le travail laissent après elles quelquefois de tristes conséquences. La manie puerpérale peut leur succéder (obs. 32). La mémoire se perd, ou bien la femme perd l'usage momentané ou permanent d'un sens. On cite des femmes qui sont restées affectées de surdité et d'amaurose.

Traitement. Nous avons remarqué qu'il y avait des causes agissant toujours indépendamment de la grossesse, ou pouvant agir pendant l'accouchement aussi bien qu'à tout autre instant de la vie (émotion, hémorrhagie). Nous avons étudié les causes prédisposantes, enfin les causes agissant par action réflexe.

Les effets des causes directes ne seraient souvent pas aussi violents, l'action des causes prédisposantes serait nulle, si les

causes du troisième ordre n'existaient pas. Aussi devons-nous chercher tout d'abord à atteindre celles-ci, d'autant plus que ce sont en général les seules que l'art puisse faire disparaître.

Aussi le précepte le plus général, expression du sens commun pour ainsi dire, l'indication la plus formelle est de terminer le plus tôt possible le travail de l'accouchement, principale cause, par action réflexe.

Le travail est commencé: l'accouchement est-il toujours praticable ? Oui. Faut-il toujours le pratiquer ? Nous répondrons : Non.

Mauriceau, Portal, Arnaud, Dionis, Puzos, etc., donnent le conseil d'accoucher la malade le plus tôt possible.

M. Velpeau, suivant le conseil de Bodin, engage, lorsque la viabilité du fœtus est possible, à pratiquer une ou plusieurs incisions sur le col, pour obtenir l'accouchement forcé.

De Lamotte, Baudelocque, et quelques autres, veulent qu'on ne se presse point d'accoucher la malade. Bland et Gartshore veulent qu'on abandonne l'accouchement à la nature.

En présence de ces opinions, nous adoptons la première; mais en ajoutant ce que prescrivent MM. Danyau et Denman, de ne délivrer que lorsqu'on peut le faire aisément.

Nous ferons ici une remarque, c'est qu'en lisant les observations que donnent la plupart des auteurs partisans de l'opinion de faire l'accouchement le plus promptement possible, on voit qu'ils ne ne s'en occupent pas; ils commencent presque tous par faire des saignées, donner de l'émétique, etc.

Avant de tenter d'accoucher la femme, nous pensons que tous les moyens généraux doivent n'être employés qu'après qu'on aura bien constaté la non-opportunité de terminer l'accouchement le plus tôt possible. L'indication de terminer l'accouchement, fournie par un certain ordre de causes, ne l'est pas par toutes à un même degré.

Mais avant tout, si les convulsions sont légères, si la pré-

sentation, la position, la conformation de la femme, sont convenables, si la connaissance revient entre les accès (obs. 3, 7), qui d'ailleurs sont peu fréquents, si la marche des contractions utérines n'est pas interrompue (obs. 7, 8, 9, 11), surtout si cette marche est accélérée, il faut attendre.

Sinon nous avons à remplir les indications fournies par les causes agissant par action réflexe.

Dans les causes agissant par action réflexe, nous avons placé la sensibilité excessive de l'utérus, d'où résultent de vives douleurs de l'accouchement ; — la sensibilité de l'utérus, exaltée par la longueur du travail ou par la distension de cet organe, que cette distension soit due à la présence d'une grande abondance d'eaux ou à la présence de deux enfants, ou enfin à la présence simultanée d'un enfant et d'une tumeur ; — la sensibilité excessive du col utérin, essentielle ou due à la présence d'un fœtus trop volumineux.

La rupture de l'utérus est une cause rare et certaine de la même espèce.

Mais le col est franchi; de vives douleurs des parties génitales, dues à leur distension ou à leur dilacération, sont des causes agissant aussi par action réflexe.

Enfin nous citerons les manœuvres exercées sur l'utérus pendant l'accouchement.

En dehors de l'appareil génital, la distension de la vessie, celle du rectum, sont des causes de la même espèce.

Pour remédier aux effets de ces causes, l'indication est bien formelle et presque partout la même. Elle consiste, pour celles qui ont rapport à l'appareil génital, à terminer l'accouchement.

Cependant nous allons dire quels sont les cas où il ne faut pas hâter l'accouchement, c'est-à-dire ceux où les manœuvres nécessaires à la terminaison du travail seraient plus graves que l'expectation.

Dans le cas de sensiblité excessive de l'utérus sans cause appréciable, d'où résultent de vives douleurs de l'accouchement, tout étant normal d'aillleurs (obs. 25), que faudra-t-il faire?

Si l'engagement de la tête est assez avancé pour permettre d'espérer que l'accouchement va bientôt se terminer, le plus prudent sera d'attendre; tout au plus, si les convulsions étaient très-violentes, on pourrait appliquer le forceps (obs. 25).

Si, au contraire, il n'y a que peu de dilatation du col, on se trouvera bien de quelques lavements laudanisés et d'une ou deux petites saignées. Ce n'est pas pour nous un moyen curatif de la convulsion, mais c'est un moyen de retarder l'accouchement, et cela dans l'espoir de voir les douleurs se réveiller avec moins d'intensité. Dans ce cas, l'emploi du seigle ergoté serait irrationnel.

Si le laudanum et la saignée ne réussissent pas, la version est une dernière ressource. D'ailleurs, la version serait-elle impossible, nous aurons déjà commencé le traitement palliatif des convulsions. Nous développerons ce traitement plus tard, quand nous parlerons des cas où l'on ne peut hâter l'accouchement et où l'on ne peut combattre que les causes prédisposantes.

Dans le cas de sensibilité de l'utérus exaltée par la longueur du travail, tout étant normal d'ailleurs, que faudra-t-il faire?

Une femme est en proie à un long travail sans inertie absolue de la matrice; elle a, au contraire, constamment des douleurs, mais faibles, irrégulières, et par la longueur de ce travail, elle est prise de convulsions (obs. 20).

Alors on devra s'assurer qu'il y a une dilatation suffisante pour permettre, si cela devient nécessaire, l'application du forceps ou la version. Puis l'on donnera le seigle ergoté avec l'intention bien arrêtée, si, une demi-heure après, l'accouchement n'est pas terminé, d'extraire l'enfant par la main ou le

forceps; sinon le fœtus périrait dans l'utérus. On se rappelle l'excellent mémoire de M. Danyau à l'Académie nationale de médecine. Nous ne partageons pas l'opinion de Gardien, quand il dit : « Le forceps mérite la préférence, quoique la tête soit encore située au-dessus du détroit supérieur, parce que, dit-il, la matrice étant agglutinée sur le corps de l'enfant, il serait difficile d'introduire la main et de la tourner. » Quand même toutes les eaux seraient écoulées, la tête étant au détroit supérieur, nous préférons la version à l'application du forceps (obs. 20). Si le travail n'est pas assez avancé, on sera réduit à combattre les causes prédisposantes, l'état général.

Quand la longueur du travail, déterminant des convulsions, tient à la mauvaise conformation du bassin, nous renvoyons aux traités d'obstétrique où sont posées les règles de conduite que commande tel ou tel degré de rétrécissement du bassin. Le rétrécissement du bassin peut tenir à un calcul vésical, il faut sacrifier l'enfant ou faire la taille hypogastrique.

Quand la longueur du travail tient à un obstacle venant du rétrécissement du vagin ou de la vulve, il faut encore se conduire d'après la nature du rétrécissement, nous devons nous rappeler que nous n'avons pas à traiter les rétrécissements du vagin faisant obstacle à l'accouchement, mais les convulsions, et dire le remède qui leur convient. Quant à la résistance qui vient du col utérin affecté d'une dégénérescence quelconque, ou de cette rigidité sans dégénérescence qui existe par exemple chez les vieilles femmes ayant un premier enfant, il faut la vaincre par l'incision. Là se trouve l'application du précepte de Baudelocque, de M. Velpeau (obs. 22), et de Capuron. La dilatation forcée, suivant M. Velpeau, peut se faire sans instrument quand elle est possible ; dans le cas contraire, la préférence doit être donnée au débridement. Quant à l'éponge préparée, elle est le plus souvent d'un emploi difficile, sinon impossi-

ble, et d'ailleurs, en supposant qu'on puisse la fixer, c'est un moyen insuffisant trop lent à agir.

Si la longueur du travail, et partant les convulsions, tiennent à une dureté insolite des membranes, il faut les rompre soit avec le doigt, soit avec un instrument.

Si la cause des convulsions est une mauvaise présentation, ou une mauvaise position, évidemment les convulsions sont une raison de plus pour exécuter rapidement les préceptes de l'art des accouchements.

Si la distension de l'utérus est due à la présence d'une grande abondance d'eaux, on rompra la poche des eaux, on soulèvera légèrement le fœtus pour en faciliter l'écoulement (obs. 38). Nous reconnaissons la valeur de ce précepte qui rend à l'utérus sa force, en apaisant sa sensibilité, et qui dans ce cas devient un moyen de hâter l'accouchement, tandis que l'on sait que dans l'accouchement naturel la rupture de la poche des eaux le retarde. Nous repoussons la théorie des anciens auteurs qui pensaient que par cette manœuvre on faisait cesser la compression de l'aorte, à laquelle ils attribuaient la congestion cérébrale, regardée par eux comme cause nécessaire des convulsions.

Gardien regarde comme pernicieuse la rupture de la poche des eaux, conseillée par Mauriceau. Il n'admet la rupture de la poche des eaux comme avantageuse dans le cas de convulsions, qu'autant que par ce procédé on peut faire cesser la cause qui les avait produites. Nous n'en demandons pas davantage, seulement nous ne comprenons pas que la rupture de la poche des eaux soit érigée en méthode générale de traitement des convulsions, nous n'admettons pas comme lui que ce soit pour remédier à la compression de l'aorte par l'utérus distendu.

Si, par ce moyen, les convulsions ne cessaient pas, si elles étaient très-violentes, et que de plus le travail ne fît aucun progrès rapide, on se reporterait aux préceptes précédents. En

effet, la rupture de la poche des eaux aurait un double effet de faire contracter l'organe sur un corps irrégulier, et peut-être de compromettre la vie de l'enfant.

On le voit donc, nous ne conseillons la rupture des membranes dans ce cas que comme le premier moyen de la série de ceux qui tendent tous au même but : hâter l'accouchement. Nous ne serions pas arrêtés par cette considération qu'après avoir vidé la poche des eaux, la version serait plus difficile (obs. 38).

— Si la sensibilité de l'utérus est due à sa distension causée par la présence de deux enfants, cette distension diminue en même temps la contractilité utérine : quelle conduite tiendra-t-on ?

Dans ce cas, il est impossible de prescrire la version comme règle générale, quand même le col serait très-ouvert ; parce qu'on ne sait pas assez bien ce qu'on fait dans cette circonstance (obs. 28).

Quant au forceps, il y aura quelques cas particuliers où il sera indiqué ; ainsi, par exemple, celui où le premier enfant, se présentant par la tête, aura franchi le détroit supérieur. Nous savons bien que le forceps peut être appliqué au détroit supérieur, mais n'est-ce pas là une de ces manœuvres auxquelles nous faisions allusion, quand nous disions qu'il y avait des manœuvres qu'il fallait redouter ?

Quoi qu'il en soit, dans le problème actuel, on ne peut guère poser de règle générale comme dans les précédents, parce que les cas particuliers sont trop nombreux et ne peuvent pas être prévus. Toutefois, pour hâter l'accouchement, le praticien se trouvera bien des onctions belladonées sur le col, et, pour diminuer un peu la distension, de rompre les membranes. La dilatation lente du col à l'aide des doigts serait peut-être de nature à réveiller les convulsions, à les rendre plus fréquentes. Quant au seigle ergoté, si nous sommes d'avis de ne le donner qu'à la fin du travail, quand tous les

organes sont bien préparés, c'est plus que jamais dans le cas d'une parturition double que nous posons ce précepte.

— Quand la sensibilité de l'utérus est exaltée, que la contractilité de cet organe est diminuée par la présence simultanée d'un enfant et d'une tumeur, que faudra-t-il faire ?

Ce cas heureusement n'est pas commun. Une des raisons de sa rareté, c'est qu'il y a certaines espèces de tumeurs pour lesquelles, dans le cas de grossesse, on emploie avec raison l'accouchement prématuré artificiel ; mais dans le cas où la grossesse est arrivée à terme et que le travail est commencé, il sera long. Mais alors la lenteur du travail due à cette cause doit être combattue par les moyens que nous avons indiqués pour celle résultant d'un rétrécissement du bassin. — Cependant on sait que certaines tumeurs peuvent être enlevées sur-le-champ sans danger, et que d'autres peuvent être vidées par une ponction. Mais nous ne voulons pas empiéter sur le domaine de la chirurgie.

L'expectation, dans beaucoup de cas, était jusqu'à un certain point permise. Les convulsions pouvaient être traitées en tant que convulsions ; mais, dans ce dernier cas, comme pour les rétrécissements du bassin, il faut à tout prix terminer l'accouchement.

— Si le col utérin a une sensibilité excessive, on devra agir comme dans le cas de sensibilité exagérée de l'utérus.

— Si le fœtus est trop volumineux, si le col utérin reste dilaté sans que l'accouchement puisse avancer ; s'il en résulte des convulsions, on doit appliquer le forceps, car les conditions indiquées supposent que l'application du forceps sera facile (obs. 5).

— La rupture de l'utérus vient de se produire, la femme tombe en convulsions. Évidemment, dans ce cas, nous penserons plutôt à porter remède à la rupture de l'utérus qu'aux convulsions. Les règles d'obstétrique à cet égard sont très-précises et bien connues.

— Le col est franchi ; de vives douleurs des parties génitales externes, dues à leur distension ou à leur dilacération, ou à leur sensibilité excessive, sont des causes de convulsions auxquelles on remédiera par l'application du forceps, ce qui sera très-facile.

— Des manœuvres exercées sur l'utérus pendant l'accouchement déterminent des convulsions. Si ces manœuvres sont indiquées par une circonstance très-impérieuse qui exige l'accélération de l'accouchement, il faut les continuer et exécuter rapidement. Mais, si au contraire ces manœuvres sont, par exemple, un toucher trop répété par un accoucheur inexpérimenté, ou bien des frictions sur le ventre, comme en veulent toujours faire les sages-femmes ou les garde-malades, il faut évidemment les suspendre ; heureux si l'on n'a pas ainsi provoqué un désordre qui nécessite précisément les manœuvres dont nous venons de parler en premier lieu.

— Enfin, quand les convulsions tiennent à la distension de la vessie ou à celle du rectum, le précepte s'ensuit naturellement : on vide la vessie après avoir soulevé la tête pour passer la sonde (obs. 16, 21). — On donne un lavement purgatif pour débarrasser l'intestin.

— Nous avons encore à parler de deux causes qui peuvent pendant le travail déterminer des convulsions : ce sont une hémorrhagie utérine et une émotion morale vive. Cette dernière peut même agir pour jeter la femme dans les convulsions, quand même le travail se ferait très-normalement. Une hémorrhagie utérine est un accident qui présente des indications formelles plus précises que celles que réclament les convulsions, car la vie de la femme et de l'enfant est alors plus directement compromise. Nous renvoyons aux traités d'obstétrique pour le traitement de l'hémorrhagie.

Une émotion morale vive, déterminant des convulsions très-violentes et répétées, exige que l'on hâte l'accouchement, car

l'existence du travail ne fait qu'aggraver les funestes effets de cette émotion.

Nous avons précisé avec soin les cas où la non-opportunité de terminer l'accouchement ressort et de l'intensité des convulsions et de la manière dont se fait le travail; mais, dans ces circonstances, le médecin praticien ne doit pas rester spectateur inactif des accidents. Nous allons passer en revue les divers moyens que l'on a conseillé de mettre en usage. C'est le traitement général ou médical, le traitement des causes prédisposantes.

La saignée est, parmi les moyens généraux, celui sur lequel presque tous les accoucheurs ont le plus insisté et celui qu'ils regardent comme le plus efficace. En effet, on se trouve souvent fort bien de pratiquer une, deux et même trois saignées du bras. Si quelque raison s'oppose à la phlébotomie, on peut poser des sangsues aux apophyses mastoïdes, à la nuque et au cou. Toutefois il ne faut pas avoir recours aux émissions sanguines sans tenir compte de l'état général de la malade. Ce serait un contre-sens chez les femmes chlorotiques faibles, épuisées par une hémorrhagie antérieure, ou enfin fatiguées par la gestation. Pour le dire en passant, ce serait du vin, des potions toniques, qui conviendraient à ces malades. On tiendra compte aussi de l'infiltration séreuse: c'est, il est vrai, une contre-indication de la saignée quand l'infiltration tient à l'albuminurie; ce n'en est pas une quand on l'observe seulement aux membres inférieurs.

Mauriceau et ceux qui l'ont suivi recommandaient la saignée par-dessus tout, parce qu'ils croyaient avoir affaire à un afflux considérable de sang vers la tête, par suite de cette idée préconçue que l'aorte descendante était comprimée par l'utérus.

Les bons effets de la saignée, pour nous, tiennent à ce qu'elle affaisse le système nerveux; c'est pour ainsi dire à titre d'antispasmodique que nous la conseillons.

MM. Paul Dubois, Cruveilhier, frappés de la profusion que l'on fait des émissions sanguines contre les convulsions, professent que, sauf les cas où un état de pléthore les indique, on ne doit y avoir recours qu'avec ménagement. Certes, cette manière de voir est excellente; mais, si l'on entend parler de la pléthore en tant qu'augmentation de la proportion des globules, c'est trop restreindre l'emploi de la saignée, car l'existence de cette espèce de pléthore pendant l'état de gestation est très-contestée et très-contestable.

En résumé, c'est au médecin praticien à juger, par une étude éclairée de chaque malade en particulier, dans quelles limites il doit lui faire subir des pertes de sang, d'autant plus que la saignée n'est pas un moyen aussi héroïque qu'on l'a dit (obs. 28, 36, 37, 38, etc.). Nous n'en donnerions pour preuve que les discussions sur la question de savoir si celles du bras réussissent mieux que celles du pied, celles de l'artère temporale mieux que celles de la veine jugulaire, etc.

On a conseillé, comme auxiliaires des émissions sanguines, les dérivatifs intestinaux, et les révulsifs sur différents points du corps. L'emploi des premiers (en lavement toutefois) sera suivi de bons effets. Ce n'est pas que nous croyions ni à la nécessité, ni à la possibilité d'une dérivation quand une femme est en proie à des convulsions; mais les lavements purgatifs auront dans certains cas l'avantage de débarrasser l'intestin de matières fécales qui pourraient gêner soit le travail, soit les manœuvres de l'accoucheur.

Ce que nous venons de dire de la possibilité de la dérivation s'applique aux révulsifs cutanés; ceux-ci sont irrationnels en toute hypothèse. Ou la malade est insensible, alors ils n'agiront pas; ou la malade ressentira leur effet, et ce sera une cause de plus, en tant que douleur, ajoutée à celles qui ont produit l'attaque actuelle.

M. Cazeaux a vu cesser dans deux cas les accès convulsifs à la suite de l'application de la ventouse Junod; c'est là une

action révulsive. On peut l'essayer, et si l'on échoue, on n'aura pas le désagrément de voir après elle des désordres comme ceux que produisent les vésicatoires, l'eau bouillante, etc. etc.

L'émétique, dont MM. Johns, Johnson et Collins ont vanté les effets tout récemment encore, a été essayé depuis longtemps (obs. 2). Mauriceau dit en effet : « L'émétique est pernicieux aux femmes grosses ou nouvellement accouchées, qui sont surprises de convulsions. » Nous hésiterions avant de donner l'émétique, ne fût-ce que dans la crainte d'accidents, par suite de la gêne apportée dans la déglutition par le fait des convulsions. C'est pour ce motif que nous avons proscrit les purgatifs administrés soit en potion, soit en pilules.

M. Leva, d'Anvers, attribuant, comme nous l'avons dit, les convulsions à l'excès de fibrine dans le sang des femmes enceintes, a cru trouver un remède dans le mercure pour diminuer la plasticité du sang. Nous avons déjà dit que nous ne croyons pas à cette étiologie des convulsions; mais, dans cette hypothèse même, ce ne serait pas le mercure qui pourrait remédier à la plasticité du sang : dans la stomatite mercurielle, en effet, il y a excès de fibrine.

Il n'est aucun des médicaments antispasmodiques qui n'ait été administré aux femmes atteintes de convulsions, et souvent on a ainsi, sinon obtenu une guérison prompte et radicale, du moins apporté quelque amélioration. Il faut faire usage des antispasmodiques soit en fomentations, soit en lavements, ou bien encore les faire respirer. Les tisanes, les potions, les pilules et les poudres, ne peuvent être données que lorsque entre les accès la femme revient entièrement à la connaissance et peut avaler très-facilement.

L'opium et les narcotiques ne sont nullement indiqués dans les convulsions; du reste, peu d'accoucheurs les ont employés dans cette circonstance.

On a préconisé contre l'éclampsie, la digitale, quand l'attaque a été précédée d'œdème, la compression des deux ca-

rotides, le sulfate de quinine, l'ammoniaque, et enfin l'éther, le chloroforme, comme anesthésiques.

Nous ne pouvons juger chacun de ces remèdes sur un fait ou deux, c'est-à-dire dans l'état actuel de la pratique (obs. 32, 36, 39). Mais quant aux anesthésiques, nous en repoussons l'emploi. Leur administration poussée jusqu'à un certain point peut être mortelle, et rien ne peut en indiquer sûrement ni la tolérance, ni les effets chez une personne dont la sensibilité est déjà très-altérée. D'un autre côté, l'éther et le chloroforme ont, dans certaines circonstances, amené des convulsions chez des femmes éminemment nerveuses, de sorte que ces agents, loin de soulager, pourraient augmenter le mal.

M. Hullin, médecin à Mortagne, a, dans ces derniers temps, envoyé à l'Académie de médecine une observation qui témoigne en faveur des bains réitérés et des affusions froides sur la tête. Les bains avec ou sans affusion sont en effet un excellent antispasmodique que l'on ne devra pas négliger toutes les fois qu'il sera possible d'y avoir recours sans perdre un temps précieux pour l'usage d'autres secours.

On a recommandé de pratiquer des mouchetures chez les femmes dont les membres inférieurs sont trés-infiltrés, ce moyen est inutile et de plus dangereux: inutile, parce que l'écoulement d'un peu de liquide par des piqûres de lancette ne peut pas influer notablement sur l'état général nerveux; dangereux, parce qu'à la suite des mouchetures il survient souvent des gangrènes, des suppurations, qui tuent les malades.

Enfin il faut maintenir la femme en proie aux convulsions, et empêcher que par le mouvement des mâchoires elle ne se blesse violemment la langue. On devra la maintenir pour éviter les chutes, et non pas la contenir au point d'empêcher tout mouvement. Une pareille lutte ne pourrait que prolonger l'accès. Quant à la langue, c'est dès le début du premier accès qu'elle sera retenue dans la bouche par les soins d'un des assistants,

tandis que le médecin s'efforcera de placer entre les dents un corps qui ne puisse pas être avalé et qui prévienne toute morsure.

—Les traitements *préventifs* n'ont de valeur qu'autant que la maladie que l'on veut éviter a des prodromes bien tranchés qui ne permettent pas le doute sur la nature des accidents qui vont suivre. Malheureusement il en est rarement ainsi, et pour les convulsions puerpérales, en particulier, il arrive souvent que l'attention de l'accoucheur n'est éveillée que par l'explosion de la première attaque, et toujours quand il y a des prodromes ils ressemblent à ceux de bien d'autres maladies. Ira-t-on (obs. 79, 30, 31, 36), sur un indice de peu de valeur, saigner, purger, faire vomir une femme enceinte, s'exposer à tuer l'enfant, à affaiblir la mère? Non, sans doute; ce serait aller au-devant du danger que l'on voulait éviter. Tout ce que l'on peut prescrire se borne à quelques bains tièdes prolongés, au repos dans une position horizontale, à quelques médicaments antispasmodiques, enfin à des diurétiques, si la femme est très-infiltrée.

En résumé donc, nous préférons de beaucoup, à ce traitement général préventif ou curatif, le traitement qui consiste à combattre la cause agissant par action réflexe.

Conclusion.

Nous avons fait un mémoire et non pas une monographie : aussi avons-nous dû passer rapidement sur une foule de détails classiques qui sont trop connus pour offrir ici de l'intérêt, et qui, jetés au milieu de la discussion, auraient nui singulièrement au développement des idées, dont nous tenions à ne pas détruire l'enchaînement.

L'étude approfondie de tout ce qui a été écrit jusqu'alors sur les convulsions des femmes, lors de la parturition, nous a démontré jusqu'à l'évidence que la science, sur ce sujet, n'a

point fait un pas depuis les Guillemeau, les Mauriceau, les de Lamotte. S'il en a été ainsi, cela tient à ce qu'on a négligé de mettre à profit les nouvelles richesses acquises en physiologie : nous avons donc cherché à nous en servir.

Étudiant la convulsion en elle-même au point de vue physiologique, nous avons démontré que le plus souvent elle était le résultat d'une action réflexe sur le cerveau, et nous avons repoussé toutes ces distinctions de formes convulsives qui ne sont que des degrés différents d'un même état.

La convulsion est une expression morbide dont il faut chercher à propos de chaque cas la vraie signification. Cette signification se tirera toujours de l'étude des organes en tant que physiologie et anatomie pathologique, mais ne se tirera jamais des caractères de la convulsion elle-même.

Fidèles à ces principes, nous avons suivi pas à pas les effets de chaque cause en particulier, au lieu de nous borner à une énumération fastidieuse et confuse des causes des convulsions.

Nous ne pouvions non plus dès lors, en indiquant les symptômes, suivre les routes tracées, c'est-à-dire décrire minutieusement et sans ordre les actions insignifiantes des femmes atteintes de convulsions : il nous a fallu reproduire à larges traits les altérations du mouvement de la sensibilité et de l'intelligence.

Enfin c'est surtout à propos du traitement que notre manière d'envisager la question a porté ses fruits. Plus de ces conseils généraux qui s'appliquent à tout et à rien, plus de ces réticences qui détruisent à la seconde ligne ce qu'on avait dit dans la première ! Mais, au contraire, des préceptes positifs, raisonnés, pour tous les cas qu'il nous a été possible de prévoir. Une fois entrés dans la voie que nous avions choisie, nous sommes arrivés facilement à des données thérapeutiques dont la physiologie est la base.

Observation XXXVII; par *M. Bouteiller fils, un des auteurs du mémoire qui précède.*

Dans le courant du mois de juin 1850, je fus appelé un jour, à cinq heures du soir, auprès de Mme X..., âgée de 20 ans, d'une forte constitution, et qui était à terme, en travail depuis le matin de son premier enfant. Je trouvai auprès d'elle mon confrère M. Billard, son médecin ordinaire, qui me donna les renseignements suivants :

La grossesse de Mme X... n'avait rien présenté qui fût digne de remarque; mais pendant les huit jours qui précédèrent le travail, il y avait eu des insomnie. La veille du jour où je voyais la malade, elle avait été atteinte d'une irritabilité extrême, de violence et de colère inaccoutumées; enfin le matin en se levant, elle se plaignit subitement d'éblouissement, de douleurs de tête, et surtout d'une sensation de coup de marteau vers l'occiput. Elle se récoucha, et bientôt après fut prise d'un petit accès de convulsions, après lequel la connaissance ne revint pas complétement; il y eut de l'agitation, des plaintes vagues; les mains étaient portées alternativement au ventre et à la gorge. Au bout de quelques heures, cet état fit place à une seconde attaque plus forte : M. Billard pratiqua une saignée du bras; cependant un troisième accès survint bientôt, puis les convulsions revinrent de demi-heure en demi-heure, sans qu'il y eût entre eux la moindre connaissance, et cela jusqu'à cinq heures du soir.

Au moment de mon arrivée, je touchai la malade, qui était alors plongée dans un coma profond : je reconnus une présentation de la tête, je trouvai le col entièrement effacé et offrant une ouverture de 6 à 7 centimètres de diamètre; il était à bord tranchant, et paraissait devoir présenter de la résistance si on eût tenté de le dilater avec la main. Mon confrère me dit qu'il s'était peu agrandi depuis le matin huit heures, moment où commencèrent le travail et les convulsions; il me fit remarquer d'abord que les membres inférieurs de la malade étaient infiltrés, et ensuite que l'utérus était énorme; il me dit même qu'il craignait la présence de deux enfants. Je fixai mon attention de ce côté. L'auscultation, la percussion, la forme du ventre, etc., me firent plutôt penser que nous avions affaire à une grande quantité de liquide amniotique : aussi je me louai d'avoir, en touchant, rompu les membranes; il s'écoula un litre ou deux d'un liquide normal;

je cherchai, mais en vain, à refouler la tête pour en faire sortir davantage, pensant que cela était indiqué; la malade parut un peu soulagée, et fut quelque temps sans être reprise de convulsions, mais il en survint cependant de nouvelles vers six heures et quart.

A ce moment nous nous adjoignîmes deux autres confrères, MM. Pillore et Courtillet. Nous délibérâmes; je proposai de terminer de suite l'accouchement par la version : mon avis ne prévalut point. Une saignée fut pratiquée; des frictions belladonées furent faites sur le col, et des vésicatoires appliqués aux extrémités inférieures.

A partir de sept heures et demie, les accès se répétèrent presque toutes les dix minutes, et entre elles, le coma était accompagné d'une respiration stertoreuse. Ajouterai-je que la malade se mordait souvent la langue, et que nous eûmes toutes les peines du monde à maintenir cet organe dans la bouche et à modérer les mouvements par un petit coin de bois interposé entre les dents?

A dix heures, nous nous réunîmes de nouveau pour tenir conseil. Le col n'était guère plus dilaté qu'à cinq heures, quoique nous remarquâmes qu'il y avait des contractions utérines sensibles à la main, soit pendant les accès, soit dans leur intervalle; mais le volume de l'enfant *et des eaux* qui restaient les rendaient courtes et impuissantes. Souvent une douleur utérine était le signal d'un nouvel accès; enfin nous remarquâmes que l'aetion du doigt sur le col amenait de l'agitation, des plaintes inarticulées, ce qui nous faisait craindre d'amener ainsi des accès. A onze heures, nous décidâmes de faire la version: elle fut pratiquée promptement et facilement par M. Billard, ainsi que la délivrance; il s'écoula, lors des manœuvres, une *énorme quantité d'eaux;* l'enfant était mort, mais il nous sembla que c'était depuis peu de temps.

Mme X... resta toute la nuit dans le coma le plus profond avec respiration stertoreuse; le lendemain, à minuit, la connaissance n'était pas encore revenue, sa respiration était meilleure; il y avait eu quelques mouvements de bon augure; enfin, vers le soir, elle revint à elle, fort étonnée d'être accouchée. La convalescence fut longue et retardée, nous a-t-on dit, par l'œdème, l'œdème des femmes en couches, et par une névralgie sciatique; toutefois Mme X... est parfaitement guérie, et se porte bien actuellement.

MÉMOIRE SUR LES MODIFICATIONS DU BRUIT RESPIRATOIRE DANS LA PLEURÉSIE, LA MARCHE DE L'INFLAMMATION DE LA PLÈVRE, ET SA TERMINAISON PAR SYNCOPE MORTELLE;

Par G. THIBIERGE, *interne des hôpitaux.*

Les observations que nous avons recueillies, et que nous rapporterons dans le cours de ce mémoire, nous ont conduit à faire quelques remarques sur divers points de la pleurésie. Nous n'aborderons pas l'histoire générale de cette maladie; nous nous bornerons à étudier successivement les modifications du bruit respiratoire dans la pleurésie aiguë, la marche de l'inflammation de la plèvre, et sa terminaison par syncope mortelle.

Modifications du bruit respiratoire. — Les modifications que subit le bruit respiratoire du côté affecté, dans les cas d'épanchement pleurétique, vont tout d'abord attirer notre attention.

Laennec dit que lorsqu'un épanchement pleurétique est très-abondant, la respiration n'est plus perceptible, qu'elle ne s'entend que le long de la colonne vertébrale, dans une largeur d'environ trois travers de doigt, mais avec moins de force que du côté opposé. Il admet que quelquefois le bruit respiratoire manque au début d'un épanchement considérable, et reparaît quelques jours après, non pas parce que l'épanchement a diminué, mais parce que le poumon s'est habitué à la compression, qui avait d'abord arrêté ses fonctions. Lorsque les épanchements sont peu abondants, la respiration s'entend encore dans tout le côté affecté; elle s'entend, en tous cas, mieux vers la racine du poumon que partout ailleurs.

Depuis Laennec, tous les médecins ont constaté l'absence

ou la diminution du bruit respiratoire dans les épanchements de la plèvre un peu considérables; mais tous ont vu des pleurésies dans lesquels il n'y avait pas de respiration bronchique. Beaucoup de pathologistes ont dit que ce phénomène stéthoscopique était rare dans la pleurésie; d'autres en ont nié l'existence.

M. Andral (*Clinique médicale*) dit que si l'épanchement est considérable, le bruit respiratoire est nul, mais que tantôt aucun bruit ne le remplace, tantôt on entend de la respiration bronchique.

M. Cruveilhier s'exprime ainsi au sujet des modifications que subit le bruit respiratoire dans la pleurésie : « Dans la pleurésie avec épanchement peu considérable, l'oreille, appliquée contre le thorax, perçoit pendant l'expiration une sensation de respiration ou souffle tubaire, saccadé. Quand l'épanchement est considérable, aucun bruit n'est perçu par l'observateur ni pendant l'articulation des sons, ni pendant la respiration.

M. Hirtz pense que le bruit respiratoire dans les régions qui correspondent à la matité est rarement aboli; que le plus souvent, il est simplement obscurci, et se perçoit par une oreille exercée, ce qui n'a pas lieu dans l'épanchement liquide, qu'il soit ou non circonscrit, car il y aura, dans ce dernier cas, ou absence complète du bruit respiratoire, ou souffle.

M. Fournet croit que la respiration bronchique ne se fait entendre que dans les épanchements pleurétiques abondants.

MM. Chomel et Bouillaud ont souvent constaté du souffle dans les pleurésies.

M. Beau (*Archives gén. de méd.*, 1840) admet que tantôt le souffle bronchique existe dans la pleurésie, tantôt il n'existe pas.

D'après les recherches publiées par M. Monneret, dans la *Gazette médicale*, en 1842, le souffle tubaire existe chez les deux tiers des pleurétiques; pour qu'il se produise, il faut

que l'épanchement soit constitué par un liquide de moyenne densité, et que sa quantité soit peu considérable.

En 1843, M. Netter établit que le souffle bronchique est assez fréquent dans les cas d'épanchement pleurétique, pour qu'on le considère comme un des signes de cette maladie.

En 1844, MM. Barth et Roger reconnaissent que la respiration bronchique est un signe de pleurésie avec épanchement ; mais ils ne l'ont constaté que neuf fois sur 26 cas de pleurésie avec épanchement ; deux fois la respiration a été assez forte pour mériter le nom de *souffle*. Ces médecins, trois années auparavant, donnaient moins d'importance à la respiration bronchique. Ils la regardaient comme tellement rare dans la pleurésie, que si on la percevait, on devait penser à quelque chose de plus qu'à une pleurésie simple, et ils disaient que le souffle n'existe guère dans la pleurésie qu'au début et dans certains cas particuliers, et seulement vers la racine des bronches.

M. Damoiseau, plus récemment, a écrit que le souffle existe au moins dans un tiers des pleurésies ; qu'il apparaît surtout au début, quand la couche de liquide épanché offre peu d'épaisseur ; qu'il est généralement faible, moelleux, lointain, parfois aigu et chevrotant, se montre surtout à l'expiration, principalement aux gouttières vertébrales, à la hauteur du scapulum, et diminue vers les limites de la matité, au niveau de laquelle il s'éteint pour faire place à une expiration plus ou moins prolongée.

Après cet historique des opinions émises sur les modifications du bruit respiratoire, nous allons rapporter succinctement les observations de quelques malades affectés d'épanchement pleurétique que nous avons vus cette année dans le service de M. le Dr Legendre.

Ire Observation. — La nommée Albertine Tronchet, âgée de 21 ans, journalière, est entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marie, n° 14, le 21 juin 1851. D'une bonne santé habituelle,

elle a eu au mois d'avril une pleurésie du côté gauche, qui a duré dix jours, et à la suite de laquelle est venue une douleur de côté, qui persiste encore.—Le 16 juin, elle a été prise d'une violente douleur de côté à gauche, sans frisson; depuis cette époque, la douleur a augmenté; il survient de temps en temps de la toux; le décubitus latéral gauche est impossible; à ces symptômes se joignent de la dyspnée, de la fièvre, de l'inappétence. Les règles coulent depuis le 17.—Le 22, forte douleur de côté gauche; toux, expectoration rare; matité dans les deux tiers postérieurs du côté gauche; râles sous-crépitans; égophonie bien marquée dans le tiers moyen gauche et postérieur; souffle presque tubaire dans le même espace. En quelques points, on entend même de la bronchophonie; dyspnée; décubitus latéral gauche impossible; pouls plein, modérément développé, sans chaleur à la peau; pas d'appétit; langue rouge, sèche; soif; deux selles abondantes; insomnie. Les règles viennent normalement. (Diète; lavement purgatif; gomme s.; saignée, 200 grammes; 6 ventouses scarifiées côté gauche).—Le 23, la saignée de la veille est couenneuse; 108 pulsations; peau chaude; toux rare; matité dans la même étendue; souffle; broncho-égophonie, à peu près dans la même étendue; râles sous-crépitants vers l'aisselle gauche; une selle; inappétence. Les règles ont cessé. (Diète, g. s.; un vésicatoire côté gauche.) — Le 24, 104 pulsations; les phénomènes d'auscultation et de percussion demeurent les mêmes; peau moins chaude. (Mauve sucrée, bouillons.)— Le 25, 104 pulsations; égophonie moins étendue; souffle plus voilé; moins de matité. (Deux bouillons.) — Le 26, le souffle devient plus doux; constipation. (Bouillon aux herbes; julep g., h. ricin, 25 grammes.) — Le 27, 100 pulsations; moins de souffle et d'égophonie; quelques râles muqueux; selles. (Mauve s., julep g., bouillons.) — Le 28, 104 pulsations; quelques râles muqueux; le souffle est très-limité, il est remplacé dans une grande partie de la fosse sous-épineuse par une respiration rude. — Le 29, souffle diminué; matité moindre. — Le 30, 96 pulsations; râles muqueux; la respiration, plus faible en bas, à gauche, s'entend partout; l'égophonie et le souffle ne sont plus perceptibles; la matité est très-limité; constipation. (Lavement purgatif.)—Le 1er juillet, pouls normal; plusieurs selles. (1 portion, et sa sortie.) — Le 9, la malade offre une respiration normale dans toute l'étendue de la poitrine.

Obs. II.—La nommée X..., journalière, 39 ans, nourrice, est entrée à la salle Saint-Paul, n° 1, hôpital Saint-Antoine, le 4 février

1851.—Le 4, pouls à 108; matité dans les deux tiers postérieurs du côté droit; à la partie inférieure de ce côté, absence du murmure vésiculaire; en arrière, dans la fosse sous-épineuse, près du rachis, respiration bronchique; en quelques points, égophonie; dans d'autres, la voix n'est point transmise. (6 ventouses scarifiées côté droit, saignée 250 grammes.) — Le 5, la matité occupe plus que les deux tiers postérieurs et inférieurs du même côté. La respiration est toujours bronchique; égophonie très-marquée; 96 pulsations. (Vésicatoire à droite.)—Le 6, 100 pulsations; mêmes phénomènes d'auscultation et de percussion. —Du 6 au 8, 100 pulsations; mêmes phénomènes d'auscultation et de percussion. — Le 9, matité moins étendue, souffle moindre, l'égophonie s'entend dans un espace plus limité; pouls à 100. — Le 10, les phénomènes d'auscultation et de percussion perdent leur intensité; pouls à 100; bon appétit. — Le 15, 84 pulsations, égophonie peu marquée, matité dans un espace limité, souffle très-faible. A partir de cette époque, les phénomènes stéthoscopiques morbides ont continué à perdre de leur intensité; le murmure vésiculaire est resté faible quelques semaines; la convalescence a été très-longue; la malade est sortie bien rétablie, au commencement de mai.

OBS. III. — Le nommé Cholasse (Prosper), journalier, savoyard, demeurant rue Tiquetonne, est entré, le 31 janvier 1851, à la salle Saint-Jean, n° 19, hôpital Saint-Antoine. Il présentait du côté droit, dans les deux tiers inférieurs, de la matité, du souffle bronchique, surtout près de la colonne vertébrale, une légère bronchophonie; état fébrile modéré. Pendant trois jours, ces symptômes demeurent stationnaires. —Le 1er février, un vésicatoire large a été appliqué sur le côté malade. — Le 4, la respiration bronchique est moins marquée, la bronchophonie n'existe plus; en faisant tousser le malade, on entend du râle crépitant, à la base du poumon droit, dans une petite étendue. Les deux jours suivants, nous ne constatons aucun changement dans les phénomènes morbides. —Le 7, le râle crépitant a complétement disparu, le souffle est plus intense; faible bronchophonie. — Le 8, la respiration bronchique est plus marquée à la base; la respiration est très-faible du côté droit. — Le 9, le souffle bronchique occupe la partie moyenne et postérieure droite du thorax; il est accompagné de bronchophonie; la respiration est très-peu perceptible, dans le tiers inférieur; matité dans les deux tiers inférieurs : 60 pulsations. —

Le 10, matité dans les deux tiers inférieurs du côté droit; dans le tiers moyen, souffle et bronchophonie; à la réunion du tiers moyen et du tiers inférieur, on trouve de l'égophonie, dans le tiers inférieur, on n'entend pas le murmure vésiculaire; peau chaude; 56 pulsations; grande dyspnée; point de toux. — Le 11, le malade meurt, à cinq heures du matin, après avoir eu deux syncopes qui ont duré chacune deux minutes. — *Autopsie*, le 12. La moitié de la cavité pleurale droite est remplie de sérosité citrine. Des pseudo-membranes existent sur le poumon et sur la plèvre; du côté gauche, point d'épanchement. Le péricarde renferme un demi-verre de liquide séro-sanguinolent. Le cœur est sain, tous les autres organes sont sains; le poumon droit est seul un peu engoué à la base.

Obs. IV. — La nommée Godard (Stéphanie), fleuriste, âgée de 19 ans, demeurant, 30, rue Aubry-le-Boucher, est entrée le 12 avril 1851, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marie, n° 7; d'une bonne santé habituelle. Depuis dix-huit jours, la malade ressent de temps en temps une douleur dans le côté droit. — Le 8 avril, elle a eu du frisson, des vomissements; le soir, la douleur du côté droit est devenue très-vive; elle a commencé à tousser. — Le 12, inappétence, soif, constipation; douleur sous-mammaire à droite, toux rare, absence d'expectoration; en arrière à droite, matité, souffle très-étendu, bronchophonie, sans râle, peau modérément chaude; 100 pulsations. (Saignée 300 grammes, 6 ventouses scarifiées sur le côté droit, diète.) — Le 13, la dyspnée est moindre: 96 pulsations; mêmes phénomènes d'auscultation et de percussion. (Diète, saignée de 250 grammes, vésicatoire sur le côté droit.) — Du 13 au 23, le pouls baisse chaque jour; de 108, où il était retombé le 14, il arrive à 104, puis à 100; le 17, il est à 96, et le 23, il marque 72. Les phénomènes stéthoscopiques, la percussion, donnent constamment les mêmes résultats que le 13. — Le 27, un vésicatoire est appliqué. — Le 28 la matité est enfin sensiblement moins marquée, le souffle bronchique est moins étendu, moins intense, la bronchophonie est peu marquée. — Le 5 mai, la matité est remplacée par une diminution de sonorité; la respiration a perdu le caractère bronchique, la voix est transmise normalement. — Le 7, le malade sort; le son est normal des deux côtés du thorax; la respiration s'exécute normalement dans toute l'étendue de la poitrine.

L'étude de ces quatre malades, chez lesquels nous avons

bien constaté des pleurésies avec respiration bronchique, nous autorise à affirmer l'existence de ce phénomène stéthoscopique chez les individus atteints d'épanchement pleurétique. Nous allons maintenant chercher quelle peut être la cause physique du souffle bronchique.

Cause physique du souffle bronchique. —Selon Laennec, la cause physique de la respiration bronchique, dans la pleurésie, c'est la compression du tissu pulmonaire par un épanchement pleurétique qui empêche la pénétration de l'air dans les vésicules.

En 1829, M. Andral professait (*Clinique médicale*), que dans l'épanchement pleurétique, la respiration bronchique était due à la condensation toute mécanique du tissu pulmonaire.

M. Cruveilhier pense que le soufflé tubaire ne se fait entendre que lorsque l'épanchement est peu considérable.

M. Hirtz (*Archives gén. de méd.*, 1836) développe cette opinion : le bruit respiratoire, dans les régions qui correspondent à la matité, est rarement aboli en totalité, et, s'il l'est, ce n'est jamais pour longtemps. Le plus souvent, il est simplement obscurci, et se perçoit par une oreille tant soit peu exercée, ce qui n'a pas lieu dans l'épanchement liquide, qu'il soit ou non circonscrit, car il y aura, dans ce dernier cas, ou absence complète du bruit respiratoire ou souffle et égophonie.

M. Fournet admet que le souffle ne se fait entendre que dans les épanchements abondants.

D'autre part, M. Monneret dit que, lorsque l'épanchement ne comprime que médiocrement le poumon, la respiration y est exagérée, puérile, souvent bronchique; si l'épanchement est très-abondant, il croit qu'aucun bruit soit normal, soit anormal, n'est perçu du côté affecté, et que, du côté sain, la respiration est exagérée.

MM. Barth et Roger reconnaissent que la respiration bron-

chique est un signe d'épanchement, sans se prononcer sur l'étendue du liquide épanché.

M. Damoiseau prétend que le souffle apparaît surtout au début quand la couche des liquides épanchés offre peu d'épaisseur.

MM. Rilliet et Barthez ont souvent noté la présence du souffle dans l'épanchement pleurétique ; mais ils ont remarqué une grande irrégularité dans sa durée, et dans le temps de la respiration auquel il se montre.

M. Beau (*Arch. gén. de méd.*, 1840) avance que l'inflammation de la plèvre donne lieu à des symptômes d'auscultation différents, suivant la nature du produit inflammatoire qui peut être ou un épanchement, ou une fausse membrane. S'il y a épanchement, dit M. Beau, le murmure vésiculaire ne peut plus être perçu dans l'endroit affecté; mais on y entend du souffle tubaire. Les fausses membranes pleurétiques, quand elles ont une certaine épaisseur, compriment les vésicules de la surface du poumon qui se trouve en contact avec elles; on comprend dès lors qu'il résulte de cette compression une diminution du murmure vésiculaire, et même sa suppression complète. Les fausses membranes ne donnent jamais lieu à la perception du souffle tubaire. En 1850, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, lors de la discussion sur l'opportunité de la thoracentèse, dans les épanchements de la plèvre, M. Beau est venu confirmer les idées qu'il avait émises, dix années auparavant.

Un malade, que nous avons vu, en 1849, dans le service de M. le professeur Rostan, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 77, n'avait jamais présenté, durant le cours d'une pleurésie aiguë, de respiration bronchique. A l'autopsie, nous avons trouvé 3 à 4 litres de sérosité limpide, citrine du côté droit; le poumon droit, réduit à un petit volume, était refoulé vers le rachis, et recouvert de fausses membranes épaisses; la plèvre sternale, tapissée de pseudomembranes,

Dans notre 4e observation, nous trouvons l'exemple d'une malade chez laquelle, tant que l'épanchement a augmenté, le souffle a acquis de l'intensité, de l'étendue; du jour où l'épanchement a diminué, la respiration bronchique est devenue moins étendue, plus voilée; et le son commençait à peine à devenir moins mat, que déjà le souffle et la bronchophonie étaient très-difficiles à percevoir.

Une malade, qui est sortie du service de M. Legendre, le 9 juillet dernier, et dont l'histoire est rapportée dans la 1re observation, présentait, à son entrée à l'hôpital Saint-Antoine, de la fièvre, quelques râles sous-crépitants, à gauche du souffle tubaire dans tout le tiers moyen gauche surtout près du rachis, de la bronchophonie dans la même étendue, de la matité dans les deux tiers postérieurs et inférieurs du côté gauche. Ces symptômes persistèrent quelques jours, et lorsque la matité devint moins étendue, le souffle fut plus voilé, la bronchophonie moins distincte; quelque temps après, la respiration normale était revenue dans tout le côté gauche, le son était seulement plus faible que du côté opposé.

En résumé, nos observations nous amènent à adopter l'opinion émise par M. Beau, et à tirer les conclusions suivantes:

Lorsque les signes positifs d'un épanchement pleurétique, assez abondant existent, le souffle et la bronchophonie sont perçus.

Lorsque la pleurésie n'est acccompagnée que de fausses membranes, le murmure vésiculaire est diminué, et peut même être supprimé, mais on n'entend jamais de souffle bronchique.

Marche de la pleurésie. — La marche de la pleurésie, étudiée au lit du malade, nous a présenté quelques particularités que nous n'avons point trouvé signalées dans les traités de pathologie.

M. Chomel dit: « Quand la pleurésie dure depuis un certain nombre de jours, et quand l'épanchement est peu consi-

dérable, la douleur de côté se calme, cesse de se faire sentir; la respiration redevient libre en apparence, les phénomènes généraux s'amendent, la fièvre se dissipe en même temps que l'épanchement diminue et disparaît quelquefois en peu de jours, d'autres fois avec lenteur.»

MM. Cruveilhier et Andral ne s'appesantissent pas davantage sur la marche de l'épanchement pleurétique.

Laennec (*Auscultation*, t. II) résume ainsi la marche de la pleurésie aiguë: «Une fièvre intense accompagne la pleurésie à son début; le plus souvent, elle ne dure que peu de jours, surtout quand la maladie est promptement combattue par les évacuations sanguines; elle tombe avec le point de côté, et le malade, sentant son appétit et ses forces renaître, se croit guéri, quoiqu'il ait encore un épanchement abondant, qui ne se dissipera qu'au bout d'un temps très-long, lors même qu'aucun accident ne viendrait troubler l'absorption. Le médecin doit partager la même erreur, s'il n'explore pas la poitrine.»

Ainsi, d'après Laennec, l'auscultation et la percussion dénotent souvent des pleurésies que le malade ne soupçonne pas; l'état local de la poitrine est encore mauvais que l'état général est déjà bon.

L'étude de la pleurésie aiguë avec épanchement nous a permis plusieurs fois de constater que cette maladie offre une marche insidieuse sur laquelle les cliniciens n'ont pas insisté. Suivons un malade qui entre à l'hôpital, atteint d'épanchement pleurétique; il a de la fièvre, de la dyspnée; à l'auscultation, on trouve du souffle, de l'égophonie; la percussion apprend que le son est notablement diminué dans une certaine étendue. Nous tenons ce malade à la diète, nous pratiquons une saignée générale et une saignée locale; nous examinons le malade le lendemain, le surlendemain, nous constatons la persistance de l'état fébrile; nous trouvons que la matité est plus étendue, que le souffle, l'égophonie, sont

perceptibles dans un espace plus considérable. Dans des cas plus heureux, nous voyons seulement la persistance de la fièvre; les phénomènes locaux sont appréciables plusieurs jours de suite dans la même étendue; ce n'est que lorsque la fièvre est tombée, que l'épanchement n'augmente plus, et que les phénomènes locaux commencent à perdre de leur intensité. En définitive, nous sommes porté à admettre que, quelque traitement énergique qu'on dirige contre l'épanchement pleurétique à forme aiguë, dans la majorité des cas, cet épanchement continue à progresser, ou tout au moins demeure stationnaire tant que les phénomènes généraux n'ont point cessé, que les symptômes généraux eux-mêmes sont avantageusement modifiés par les antiphlogistiques, mais parcourent toujours une certaine période en dépit de la thérapeutique appliquée.

M. Legendre nous a affirmé qu'il avait fréquemment eu l'occasion de vérifier cette marche de l'épanchement pleurétique ; ce médecin distingué a bien voulu nous communiquer les deux observations suivantes, recueillies par lui durant son internat à la Pitié :

Obs. V. — Un malade est entré à la Pitié, salle Saint-Léon, 13, le 5 octobre 1838. Ce jour, on constata matité absolue dans toute la hauteur du côté gauche de la poitrine, en arrière comme en avant; de la respiration bronchique, de l'égophonie dans tout le côté gauche; pendant huit jours, ces symptômes demeurèrent stationnaires, bien qu'on eût fait une forte saignée, appliqué 12 ventouses scarifiées, mis un vésicatoire sur le côté gauche, tenu le malade au repos et à la diète. — Le 13, la sonorité et le bruit respiratoire sont presque naturels à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule gauche ; de ce jour, les phénomènes locaux continuent à s'amender, et le 12 novembre, le malade sort, ne présentant plus qu'un peu de faiblesse, du murmure respiratoire à droite.

Obs. VI. — Une femme entra à la salle Saint-Thomas, à la Pitié, présentant du côté gauche, en avant, à partir de la clavicule jusqu'à la mamelle, la respiration et la sonorité normales; mais

de ce point jusqu'en bas, le son était mat, le murmure respiratoire nul. En arrière, on entendait la respiration depuis le sommet du poumon jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate, le son était également clair dans la même étendue; mais à partir de l'épine du scapulum jusqu'au bas, et latéralement dans la même étendue, il existait une matité absolue, une absence complète du bruit respiratoire, et bien que l'on constatât une égophonie bien marquée, on ne perçut pas de souffle : 100 pulsations. (Traitement antiphlogistique énergique.) Le lendemain, le pouls tombe à 72 et ne se releva point davantage, les jours suivants; mais les phénomènes stéthoscopiques et de percussion ne furent modifiés qu'au bout de huit jours. Alors on entendit le murmure respiratoire jusque vers l'angle inférieur du scapulum ; au-dessous, il n'était plus perceptible; la matité était absolue, l'égophonie était moins marquée; ce ne fut qu'un mois après que l'égophonie disparut complétement, que la respiration devint normale.

Les deux observations 7 et 8 de la Clinique de M. le professeur Andral présentent l'exemple de pleurésies qui, quoique combattues énergiquement, sont restées plusieurs jours stationnaires.

Notre malade de l'observation 1re présentait de la matité dans les deux tiers inférieurs du côté gauche et des signes stéthoscopiques bien marqués. Cette femme fut soumise à un traitement énergique ; l'inflammation resta pourtant stationnaire trois jours, le quatrième jour, le pouls tomba un peu, la matité fut moindre, le souffle fut plus voilé, la bronchophonie, l'égophonie, furent moins distinctes, et six jours après, il ne restait plus qu'un peu de faiblesse du son dans la moitié inférieure gauche du thorax.

La malade de la 2e observation a été, dès son entrée à l'hôpital, soumise à un traitement énergique; néanmoins, pendant les jours qui ont suivi son arrivée à Saint-Antoine, l'épanchement a d'abord augmenté, puis il est resté stationnaire, et il n'a pas fallu moins de cinq jours pour que la période de résorption de l'épanchement pleurétique se manifestât.

La 4e observation contient l'histoire d'une femme, qui était couchée à la salle Sainte-Marie, n° 7. Quoique cette malade ait eu, à son entrée à l'hôpital, une application de ventouses et deux saignées, nous n'avons pas moins vu la pleurésie s'accroître pendant quelques jours, puis rester stationnaire treize jours, et commencer à se résoudre, à la deuxième application du vésicatoire.

En présence des faits que nous venons de rapporter, nous croyons que, dans la majorité des cas, l'épanchement, dans la pleurésie aiguë, continue à progresser ou tout au moins reste stationnaire tant que les phénomènes généraux persistent, que les symptômes généraux eux-mêmes sont favorablement modifiés par les antiphlogistiques, mais parcourent toujours une certaine période en dépit de la thérapeutique employée.

Terminaison de la pleurésie par syncope. — Nous avons vu, il y a quelques mois, un homme, atteint de pleurésie aiguë avec épanchement, succomber à une syncope, au moment où rien ne pouvait faire prévoir une aussi funeste terminaison. A propos de ce malade, dont l'observation porte le n° 3, nous ferons quelques réflexions sur la terminaison de la pleurésie par syncope mortelle.

M. Grisolle attribue la mort par syncope, dans les épanchements pleurétiques, à l'interruption de l'action du cœur suivie, d'après la théorie de Bichat, de la cessation des fonctions cérébrales et d'actes qui en dépendent, parce que le sang cesse d'arriver au cerveau. M. Grisolle pense, avec M. Chomel, que la syncope survient, parce que le cœur se trouve déplacé et refoulé.

MM. Monneret et Fleury disent : « La mort survient quelquefois d'une manière subite ; l'épanchement siégeant à gauche, le cœur est fortement repoussé à droite. » Ils ajoutent : « La gêne extrême que les épanchements de la plèvre apportent dans la respiration semblerait devoir produire souvent la syncope, et cependant ce cas se présente rarement. »

Chez notre malade, il avait existé une pleurésie du côté droit; puis une pneumonie était venue compliquer l'inflammation de la plèvre; cette pneumonie était arrivée à la période de résolution, quand nous trouvâmes un jour la malade dans l'état suivant : Grande dyspnée; pouls à 56; matité dans une grande étendue du côté droit du thorax; signes stéthoscopiques d'un épanchement abondant. Le lendemain, le malade mourut, après avoir eu deux syncopes qui ont duré chacune deux minutes. Les résultats de l'autopsie nous autorisent à affirmer que, « la syncope n'a pas pu être déterminée par un refoulement du cœur. » Nous supposons qu'ici la syncope reconnaît pour cause la gêne extrême apportée dans la respiration par un épanchement, survenant pour la deuxième fois autour d'un poumon déjà engoué, et par les pseudomembranes qui recouvraient la plèvre dans presque toute son étendue.

Conclusions générales. — Nous terminerons ce mémoire en le résumant dans les propositions suivantes :

1° Lorsque les signes positifs d'un épanchement pleurétique assez abondant existent, le souffle et la bronchophonie sont perçus;

2° Lorsque la pleurésie n'est accompagnée que de fausses membranes, le murmure vésiculaire est diminué et peut même être supprimé, mais on n'entend jamais de souffle bronchique;

3° Dans la majorité des cas, l'épanchement, dans la pleurésie aiguë, continue à progresser, ou tout au moins demeure stationnaire tant que les symptômes généraux persistent ; les symptômes généraux eux-mêmes sont favorablement modifiés par les antiphlogistiques, mais ils parcourent toujours une certaine période, en dépit de la thérapeutique employée.

4° La gêne extrême apportée dans la respiration par un épanchement pleurétique, et par les pseudomembranes qui recouvrent la plèvre, peut déterminer une syncope mortelle.

SUR UN CAS DE NÉPHRITE CALCULEUSE, COMPLIQUÉE D'ACCIDENTS ABORTIFS, ET SUIVI D'EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE;

Par le Dr DELASIAUVE, *médecin de l'hospice de Bicêtre.*

Signes de gastrite suraiguë attribuée à des substances abortives chez une fille enceinte de trois mois et demi. Avortement; tumeur dans le flanc gauche, disparaissant à la suite d'une diarrhée purulente; dépérissement graduel. Mort. — Exhumation juridique : calcul volumineux du rein gauche; fonte purulente de cet organe; communication du foyer avec la cavité abdominale et l'intestin grêle; ordonnance de non-lieu.

Il y a quelques mois, dans une séance de la Société médicale des hôpitaux, M. Hérard, à l'appui d'une thèse sur la formation spontanée des gaz au sein de nos tissus, et notamment dans les cavités séreuses, a cité, entre autres cas, une dégénération purulente du rein, occasionnée, selon toute apparence, par la présence de trois petits calculs. Ce fait m'en a rappelé un de même nature, dont les particularités curieuses m'ont semblé dignes d'être livrées à la publicité.

Obs. — Au mois de décembre 183., je fus appelé près d'une jeune fille de 21 ans, présentant depuis la veille tous les symptômes d'une gastrite suraiguë. Les vomissements étaient incessants, pénibles; les douleurs violentes, la sensibilité à la pression intolérable; le facies altéré, livide; la langue rouge, sèche, pointue; la peau couverte d'une sueur froide, visqueuse; le pouls accéléré, filiforme; la soif ardente. Une première fois mère, deux ans auparavant, cette demoiselle était de nouveau enceinte d'environ trois mois et demi. Eût-elle voulu le dissimuler, la palpation abdominale m'eût aisément fait découvrir son état; mais la rumeur publique l'accusait d'avoir cherché, par des remèdes, à en conjurer les suites, et; malgré mes instances, je ne pus obtenir d'aveu à cet égard. Je n'en demeurai pas moins convaincu que les accidents n'avaient d'autre origine que des tentatives imprudentes; et ce qui, à mes yeux, le confirmait encore, c'étaient les matières rendues, qui, tan-

tôt d'un vert porracé ou simplement muqueuses, se composaient le plus souvent de flocons noirâtres, abondants, et semblables à de la suie. Quoi qu'il en soit, une forte saignée, des applications, l'une de 40, l'autre de 30 sangsues, des bains répétés et prolongés, l'usage intérieur de l'eau glacée et de potions de Rivière, des fomentations émollientes et des révulsifs cutanés, procurèrent un soulagement inespéré et assez rapide. Au bout de cinq à six jours, la malade put prendre quelques aliments, se lever, et même sortir.

Le mieux malheureusement ne se soutint pas. Bientôt, soit sortie prématurée, soit reprise de substances abortives, les mêmes symptômes reparaissent avec une intensité presque aussi grande: opiniâtres surtout, ils persistent cette fois pendant plus de trois semaines. La grossesse jusque-là avait suivi son cours. Tout à coup des coliques utérines se déclarent, et en quelques heures la malade avorte d'un fœtus âgé de 4 mois et demi. Dans notre pensée, cet événement allait probablement mettre fin aux souffrances. Cette prévision, qu'un moment nous crûmes justifiée, ne se réalisa pas. Au bien-être marqué, succéda, le mois suivant, un état de langueur et de fièvre. L'appétit cessa, la peau devint chaude et sèche, les traits s'altérèrent, il y avait le soir des paroxysmes évidents; les urines notamment éprouvèrent des modifications qu'elles n'avaient pas encore offertes: de légèrement foncées qu'elles étaient, elles prirent une coloration noirâtre, due au mélange évident du sang, dont une partie se déposait par le repos. En même temps, une tumeur pyriforme se dessina dans le flanc gauche, ayant sa portion saillante au niveau de l'espace qui sépare le rein de la rate; la main en suivait aisément le contour.

Quelle était la nature de cette tumeur? avait-elle de l'affinité avec la lésion rénale dénoncée par l'altération du liquide urinaire? siégeait-elle dans le tissu de l'organe ou dans les parties environnantes? Son élévation dans l'abdomen, sa proximité de la paroi antérieure, sa circonscription, la voie naturellement ouverte au pus formé dans l'intérieur des reins, et le besoin peut-être aussi de me dissimuler la gravité du cas, me firent pencher vers l'idée d'un phlegmon se développant aux alentours de la capsule surrénale.

Après avoir vainement insisté sur les émissions sanguines locales, les cataplasmes, et les demi-bains, j'eus recours aux onctions mercurielles. Une sorte de retrait alternatif suivit d'abord ces applications; mais les progrès du gonflement et la perception

obscure de la fluctuation ne tardèrent pas à nous désillusionner sur un changement, coïncidant, à n'en pas douter, avec des évacuations partielles de pus. A dater de ce moment, les urines, en effet, devinrent de plus en plus troubles et boueuses. L'ouverture du foyer au dehors nous parut dès lors la chance la plus désirable; et tant pour la favoriser que pour obtenir une adhésion péritonéale nécessaire, je fis appliquer sur la partie centrale de la tuméfaction un large vésicatoire. Celui-ci donna abondamment, et, loin de faire saillir l'abcès, sembla plutôt le réduire dans les premiers jours. Le mal toutefois reprit son cours, et je m'apprêtais, croyant l'occasion venue, à procurer une issue à la matière. Il y avait à choisir entre l'incision et la cautérisation; j'optai pour ce dernier procédé, qui exposait moins à une communication avec la cavité du péritoine.

Une première eschare était déjà tombée, et j'allais ajouter un nouveau fragment de caustique, lorsque du jour au lendemain la tumeur se fondit en grande partie, à la suite d'une diarrhée purulente. Évidemment l'abcès s'était fait jour à travers l'intestin perforé. Depuis cet événement, la diarrhée n'a cessé d'exister, et les urines de conserver leur purulence. Un dépérissement graduel a entraîné en quelques mois la mort de la malade.

Nous ne pensions pas avoir, sur ce cas intéressant, à fonder autre chose que des conjectures : une circonstance imprévue en décida autrement. A son lit de mort, la jeune fille avait fait à ses parents de singulières déclarations. Non-seulement son amant lui avait fait prendre de violents breuvages contenus dans des fioles dont les débris avaient été jetés dans un endroit qu'elle indiqua, mais il avait profité de son ascendant sur elle pour lui extorquer plusieurs objets de prix et même la reconnaissance d'une somme importante placée en son nom. Mis en demeure de restituer, ce malheureux eut l'imprudence de répondre par un refus; de là des altercations scandaleuses, des menaces de poursuites, des dénonciations anonymes, et conséeutivement l'arrestation de l'inculpé, et l'exhumation juridique de la personne décédée.

Commis pour procéder à cette opération conjointement avec M. le Dr B., nous avions à déterminer d'une part le

genre de mort, de l'autre si celle-ci était due à l'action de substances délétères.

Voici d'abord les désordres que nous révéla l'autopsie.

Quintuplé de volume, le rein gauche nageait au milieu d'une collection de pus roussâtre occupant la fosse abdominale correspondante. Par la destruction complète de sa substance mamelonnée, cet organe était réduit à une simple coque mince et semi-cartilagineuse; celle-ci, trouée en divers endroits, renfermait un pus analogue au précédent et qui semblait en effet avoir la même origine, c'est-à-dire la présence au centre de la poche rénale d'un calcul noirâtre à sa surface, très-branchu, et presque du volume d'un œuf de poule. Tout ce vaste clapier communiquait enfin par trois ou quatre ouvertures avec la fin de l'intestin grêle, procurant ainsi une issue à la matière évacuée par regorgement. A partir de ce point jusqu'à l'orifice rectal, la surface intestinale était uniformément rouge, épaissie, mollasse, et parsemée de nombreuses ulcérations. Toute la portion supérieure était saine, il n'y avait dans l'estomac que deux légères taches ecchymotiques.

Légalement, l'appréciation des faits n'offrait point de difficultés sérieuses : à l'égard des premiers accidents comme de l'avortement lui-même, l'absence de lésion caractéristique, et la date reculée de l'administration des substances toxiques, ne pouvaient qu'induire à des conjectures tirées des symptômes. Quant à la mort, ces agents, en supposant la réalité de leur action, n'y auraient contribué que d'une manière indirecte. Chez une personne exempte d'aucune désorganisation locale, l'état normal, surtout après la fausse couche, n'aurait pas tardé à se rétablir.

Ici le calcul rénal nous a paru avoir joué le principal rôle : c'est son contact irritant qui a été la cause immédiate de la fonte purulente de l'organe, d'où l'épanchement dans l'abdomen, la perforation de l'intestin, l'épuisement par la diarrhée incessante, et finalement la terminaison fatale.

Ces circonstances certifiaient au profit de l'accusé, non qu'elles constituassent une forte présomption de son inno-

cence ; il est probable, au contraire, que la souffrance provoquée n'aura pas été sans influence sur la sensibilité des parties dans lesquelles le corps étranger avait dû séjourner longtemps impunément. Mais, indépendamment de cette lésion préexistante à l'intoxication, on ne put découvrir ni la maison où les préparations auraient été délivrées, ni les fragments des bou teilles qui les auraient contenues : l'individu dès lors dut être relaxé.

Il y avait d'ailleurs dans ce cas quelques particularités susceptibles, à la rigueur, de permettre le doute sur le caractère des vomissements et des autres phénomènes gastriques. Ces accidents, on le sait, se rencontrent communément, et quelquefois opiniâtres, dans les divers genres de néphrite ; c'est à ce point que, d'après certains auteurs, ils sont souvent le seul et le meilleur signe de ces affections. Or ce fait, outre sa signification propre, puisait une nouvelle valeur dans les antécédents de la malade.

La mère ne cessait, en effet, d'insister sur une remarque à laquelle nous n'avons accordé que depuis l'importance qu'elle méritait. A son dire, les symptômes présentés par sa fille étaient l'exacte répétition de phénomènes semblables, aussi intenses et aussi prolongés, qu'elle aurait déjà éprouvés une première fois à l'âge de 5 ans, une seconde fois à celui de 13. L'origine dans chaque attaque aurait-elle donc été la même ? les signes que nous rapportions à une gastrite auraient-ils appartenu en réalité à une néphrite calculeuse ? et devrait-on enfin faire remonter au delà de 16 ans la formation de la production pierreuse ?

Nous posons ces questions sans chercher à les résoudre.

Ajoutons toutefois que la malade qui fait le sujet de notre observation avait plusieurs sœurs, toutes d'une belle et riche constitution, et que, quoiqu'elle ne fût pas moins bien douée qu'elles, qu'on me permette cette expression, sous le rapport de la charpente, elle ne les égalait ni en embonpoint ni en

prestance : elle marchait un peu inclinée, et en se contournant. Cette désinvolture choquait d'autant plus qu'elle formait contraste avec une beauté sur laquelle chacun s'extasiait : incontestablement ce qu'on blâmait comme le résultat d'une habitude vicieusement contractée n'était que la conséquence et l'indice d'une souffrance intérieure que réflétait sa figure elle-même, très-fine et très-distinguée, par le mélange à une coloration vive et vermeille d'une certaine teinte cyanique.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie. — Anatomie pathologique.

Sang veineux (*Analyse comparative du*) *dans la veine porte et dans la veine hépatique*; par Lehmann. — L'auteur a entrepris ces recherches, dans le but de déterminer le mode de production et les sources de la sécrétion biliaire. Les expériences ont été faites sur un certain nombre de chevaux, de 5 à 10 heures après leur nourriture. Le sang de la veine porte formait un caillot solide, d'un rouge brun, recouvert d'une croûte; le sérum était incolore, légèrement opalin. Le sang de la veine hépatique était d'un rouge bleuâtre foncé; il ne formait jamais de coagulum; on parvenait, en comprimant les globules, à extraire un sérum trouble. — Examinées au microscope, les cellules colorées du sang de la veine porte n'ont pas présenté les irrégularités décrites par d'autres observateurs : elles étaient de forme et de dimension normales, et groupées le plus souvent en forme de rouleau de pièces de monnaie. Celles de la veine hépatique n'affectaient pas la même disposition; elles étaient plus sphériques, lisses et transparentes; la dépression centrale était peu manifeste. — Les cellules incolores existaient en proportion habituelle dans le sang de la veine porte, et se trouvaient en quantité très-considérable dans la veine hépatique, dont elles troublaient le sérum. — La fibrine du sang de la veine porte n'était ni gélatiniforme ni visqueuse,

comme on l'admet, mais tout à fait normale. La veine hépatique n'en contenait pas même de traces. — Le sang de la veine porte ne renfermait aucun des éléments de la bile; l'analyse n'y fit découvrir qu'une seule fois des traces à peine sensibles de sucre, tandis qu'on en trouvait dans le sang de la veine hépatique des quantités notables, jusqu'à 0, 893 p. % du résidu solide. Ce fait vient à l'appui des vues émises par le Dr Bernard.

Le sérum de la veine hépatique contient 3 p. % moins d'eau que celui de la veine porte, qui a dû perdre dans le foie une quantité équivalente. La portion de fibrine également dépensée dans le foie contribue probablement à la formation du sucre, tandis que l'albumine servirait à produire les cellules incolores. — Outre la bile, il se forme dans le foie une certaine quantité de matière extractive, qui se rassemble aussi bien dans les cellules que dans le liquide intercellulaire du sang de la veine hépatique, pour être de là reportée à la masse du sang. Les sels du sérum du sang de la veine porte ne sont employés qu'en partie à la production de la bile; le liquide intercellulaire, à l'exclusion des corpuscules, fournit des matériaux à la sécrétion biliaire. (*Schmidt's Jahrb.*, 1851.)

Vice de onformation du cœur (*Obs. de — consistant dans la transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire*); par le Dr Ogier Ward. — Voici un nouveau fait à ajouter à ceux que nous avons fait connaître récemment, d'après le professeur Stoltz (numéro d'octobre dernier). Un enfant naquit le 9 mars dernier, avec une dépression du pariétal droit, résultant d'une compression au passage. M. Ward ne fut donc pas surpris de voir l'enfant rester livide, et ne pas crier fortement après la naissance. Mais la lividité persista; température du corps toujours basse, cris faibles; oppression pendant le sommeil; de même pendant la succion; bruits du cœur normaux, respiration irrégulière. Mort le dix-huitième jour. Corps généralement livide; enveloppes du crâne gorgées de sang noir liquide, ainsi que les membranes et la substance du cerveau, qui étaient plus fermes que d'habitude; ventricules distendus par la sérosité. Poumons affectés d'emphysème vésiculaire en avant, mais presque solides en arrière et à la base. Cœur distendu par du sang noir liquide, particulièrement les cavités gauches; canal artériel imperméable; l'aorte naissait du ventricule droit; l'artère pulmonaire, du ventricule gauche; les veines caves aboutissaient, comme à l'ordinaire, à l'oreillette droite, et les veines pulmonaires à la gauche; valvules normales; le trou ovale, qui

aurait pu admettre une plume d'oie, s'ouvrait de droite à gauche; substance du cœur brunâtre; viscères abdominaux sains, mais congestionnés; veine ombilicale encore perméable, et contenant du sang noir, encore liquide. (*Pathological Soc. of London* et *London med. gaz.*, mai 1851.)

Œsophage (*Vice de conformation de l'*). — Parmi les anomalies déjà si rares de l'œsophage, celle que le Dr Quain a montrée à la Société pathologique de Londres est digne d'être mentionnée. Nous allons en reproduire les principaux détails.

Un enfant vint au monde le 9 novembre 1850; un certain bruit de glouglou s'observa chez lui immédiatement après la naissance. Le lendemain on remarqua qu'il ne pouvait pas avaler; quand on lui donnait le sein ou quelque autre nourriture, un très-fort bruit de glouglou se faisait entendre; il était accompagné d'agitation, d'une coloration bleuâtre des lèvres, et d'une imminente suffocation, qui persistait jusqu'à ce que tout le lait ou la nourriture fussent revenus par la bouche. On ne pouvait introduire qu'à une courte distance une bougie dans le pharynx, et elle rencontrait là un obstacle à sa marche ultérieure. On considéra ce fait comme un cas d'occlusion congénitale de l'œsophage, et on soupçonna que ce conduit communiquait en quelque point avec la trachée. L'enfant mourut au bout de douze jours, dans un état de maigreur extrême, quoiqu'on lui eût administré chaque jour des lavements de bouillon. L'autopsie laissa voir dans leur état normal toutes les parties du corps, à l'exception de la trachée et de l'œsophage; la portion pharyngienne de l'œsophage, dans l'étendue de 1 pouce environ au-dessous du pharynx, était considérablement dilatée et se terminait presque subitement en cul-de-sac. Un faisceau de fibres imperforé et mince s'étendait par en bas à la portion stomacale, qui se terminait par une ouverture semi-lunaire dans la trachée, à environ un demi-pouce au-dessus de sa bifurcation. Dans ce cas, tous les fluides pris du côté de l'estomac ne pouvaient pas aller plus loin que le cul-de-sac, tandis que les sécrétions de l'estomac pouvaient seulement s'écouler par la bouche en passant à travers la trachée et le larynx. (*London medical gazette*, février 1851, p. 295.)

Pathologie médicale.

Syphilis secondaire (*Du caractère contagieux de la*); par le Dr Waller, de Prague. — Nous croyons devoir publier un extrait du mémoire publié sur ce sujet par le Dr Waller; c'est une pièce grave et importante dans le procès qui semble devoir s'instruire de nouveau à propos de l'inoculation de la syphilis. Des recherches suivies, dit M. Waller, m'ont convaincu que la syphilis secondaire est réellement contagieuse. L'auteur cite d'abord des observations cliniques : 1° Il n'est pas rare, dit-il, de voir des individus ayant des plaques muqueuses réclamer les secours des médecins, en affirmant qu'ils n'ont jamais eu d'ulcération primitive ni de chaudepisse; chez ces individus, on ne peut non plus découvrir aucune cicatrice de chancre. Tout en éloignant les cas où l'erreur peut exister, il en reste encore un grand nombre où il paraît hors de doute que les plaques muqueuses ont été la première manifestation syphilitique; 2° de même que les plaques muqueuses, toute forme secondaire peut apparaître comme symptôme syphilitique initial; 3° la syphilis secondaire peut se transmettre par l'intermédiaire du sang. Nous ne rapporterons pas les observations cliniques rassemblées par l'auteur dans le but de démontrer ces trois propositions, ces observations étant susceptibles d'une interprétation toute autre que celle qu'il leur a donnée. Nous consignerons, au contraire, les résultats des inoculations pratiquées avec du pus provenant de plusieurs muqueuses ou avec le sang d'un individu affecté de syphilis secondaire. L'inoculation de la première espèce a été faite, le 6 août 1850, chez un jeune homme de 12 ans, atteint depuis plusieurs années d'une teigne faveuse de la tête, n'ayant jamais eu ni syphilis, ni éruption d'aucune espèce, ni affection scrofuleuse. On appliqua sur la face antérieure de la cuisse droite un scarificateur parfaitement propre, et dans les plaies que l'instrument venait de faire, qui étaient encore fraîches et saignaient facilement, on insinua le pus des plaques muqueuses; pour cela, on se servit en partie d'une spatule en bois étroite, et en partie de charpie imbibée de ce pus, avec laquelle on frictionna légèrement les plaies de la région scarifiée, et qui y fut ensuite déposée et fixée. La matière inoculée avait été prise sur une femme qui présentait bien une cicatrice de chancre, mais n'avait, à ce moment-là, que des plaques muqueuses couvertes d'une exsudation en partie croupeuse, en partie purulente, sur les grandes et petites lèvres, avec exsudation croupeuse dans la gorge, et commencement

d'ulcération sur les amygdales, ainsi qu'éruption de taches sur tout le corps. Après quatre jours, toutes les plaies étaient fermées. Le 15 août, à l'endroit où l'inoculation avait été faite, apparition de quelques taches rouges; et, le 30 août, c'est-à-dire vingt-cinq jours après l'inoculation, on y découvre déjà quatorze tubercules cutanés, dont la plupart avaient pris naissance dans la cicatrice même des plaies du scarificateur. Ces tubercules étaient presque tous confluents; quatre seulement, situés sur les bords, étaient isolés, leur base large, leur volume celui d'une lentille ou d'un pois, durs au toucher, la plupart d'un rouge sale, quelques-uns d'un jaune sale, d'une forme presque exactement arrondie, et le siége d'une légère desquamation. Les jours suivants, les tubercules augmentent encore de volume et se confondent tous ensemble, représentant une plaque de la largeur d'un thaler, noueuse, saillante, d'une demi-ligne au-dessus du niveau de la peau, et recouverte d'écailles grisâtres qui s'épaississent et finissent par former une large croûte, commune à tous les tubercules. En nettoyant cette surface avec de l'eau tiède, la croûte se détacha, et les tubercules apparurent alors sous forme d'élevures plates, légèrement excoriées, mais se recouvrant promptement de nouvelles écailles minces, sèches et grisâtres. Le 27 septembre, vingt-sept jours après l'apparition des tubercules, et cinquante-deux jours après l'inoculation, il se manifesta sur la peau du bas-ventre, de la poitrine et du dos, une syphilis maculée (taches unies pour la plupart, quelques-unes un peu saillantes, isolées, de la largeur d'un grain de mil ou d'une lentille, ovalaires, allongées, d'une teinte jaune pâle ou gris rougeâtre, sans auréole, sans démangeaison ni douleur, complétement sèches, sans croûtes ni écailles). Le lendemain et les jours suivants, le nombre des taches augmenta prodigieusement, et tout le corps en fut couvert, sans mouvement fébrile ni symptôme de catarrhe, etc. Dans les premiers jours d'octobre, quelques taches se soulevèrent en papules, d'autres en tubercules; il était impossible de méconnaître une syphilide. — L'inoculation de la seconde espèce fut faite chez un jeune garçon de 15 ans, rachitique dans son enfance, et portant depuis sept ans un lupus de la face, n'ayant jamais eu de syphilis. Le 27 juillet 1850, du sang provenant de scarifications faites avec un scalpel neuf, chez une jeune fille qui, après avoir contracté cinq ou six fois des ulcérations primitives, avait été prise, pendant le traitement, de deux derniers chancres, de tubercules à la peau du visage, et de taches sur tout le corps. A l'aide d'une ventouse, on soutira trois ou quatre drachmes de sang.

Malgré la rapidité avec laquelle se fit cette dernière opération, le sang était déjà en grande partie coagulé, avant qu'on ne l'eût transporté de la chambre de la malade dans celle où allait se faire l'inoculation. Les plaies des scarifications faites sur l'enfant, comme dans l'expérience précédente, furent exactement nettoyées et débarrassées des caillots sanguins par le lavage avec un tampon trempé dans de l'eau chaude; puis le sang à inoculer fut insinué dans ces plaies, en partie à l'aide d'une baguette de bois, en partie au moyen de charpie imbibée de ce liquide, puis appliquée et fixée sur la partie scarifiée. Il ne survint ni inflammation ni suppuration; après trois jours, les plaies étaient complétement fermées. Le 31 août, trente-quatre jours après l'inoculation, on remarqua à la cuisse gauche, là où l'inoculation avait été faite, deux tubercules distincts, ayant la largeur d'un pois, d'une teinte rougeâtre pâle, secs à leur surface, sans démangeaison ni douleurs. Les jours suivants, ils s'agrandirent, se réunirent par leurs bases, se couvrirent d'écailles, et une auréole d'un rouge obscur les entoura tous deux. La base des tubercules, c'est-à-dire la peau sous-jacente et le tissu cellaire sous-cutané, devint ferme, résistante (indurée), et à la surface des tubercules une ulcération se forma qui donna lieu à la production d'une croûte mince et brune. C'est de cette façon que se forma, vers le 15 septembre, un ulcère dont la base avait les dimensions d'un œuf de pigeon, dont une auréole rouge cuivrée entourait la base, et qui était recouvert par la croûte en question. L'ulcération sous-jacente était enfoncée en infundibulum, lardacée et saignant facilement sur ses bords. Depuis quelques jours, il s'était formé à l'épaule droite un tubercule isolé, gros comme un pois, rougeâtre et couvert de rares écailles. Le 26 septembre et les deux jours suivants, inappétence et insomnie. Le 1er octobre, soixante-cinq jours après l'inoculation, et trente-deux jours après l'apparition des premiers tubercules, exanthème à la peau du bas-ventre, du dos, de la poitrine, des cuisses; c'était une variole syphilitique des mieux caractérisées. L'ulcération de la cuisse avait environ la largeur d'un thaler, en conservant le même aspect. Les jours suivants, l'éruption devint générale. Le 6 octobre, plusieurs taches, notamment à la partie interne des cuisses et au ventre, se soulevèrent en papules et en tubercules, et dès lors le diagnostic de la syphilide devint aussi facile que dans le cas précédent.

De ces expériences, l'auteur a déduit les propositions suivantes : 1° La syphilis primitive et la syphilis secondaire sont l'une et

l'autre inoculables ; le pus des ulcérations primitives reproduit de nouveau l'ulcération primitive. — 2° Contrairement au principe posé par M. Ricord, que la syphilis secondaire ne se développe qu'à la condition d'un chancre primitif qui l'a précédée, il est établi, par les expériences précédentes, que la syphilis secondaire se manifeste aussi sans qu'il y ait eu de chancre primitif, et qu'une forme syphilitique secondaire peut, chez un individu quelconque, être le premier phénomène de la syphilis.—3° On ne saurait considérer comme vraies, du moins dans le sens que lui donne son auteur, la proposition suivante de M. Ricord : l'inoculation fournit le moyen de distinguer la syphilis primitive de la secondaire. On doit se borner à dire : l'inoculation permet de distinguer la syphilis primitive de la syphilis secondaire, et réciproquement, dans le cas seulement où elle fournit un résultat positif, c'est-à-dire lorsqu'elle donne lieu soit à un chancre primitif, soit à une manifestation secondaire. En effet, l'inoculation produit ou ne produit pas le chancre: dans le premier cas, elle montre l'existence d'une syphilis primitive; dans le second, on ne saurait en conclure que le pus inoculé ne provient pas d'une ulcération primitive ou provient d'une manifestation secondaire; car on sait que le pus du chancre primitif n'est inoculable ni à toutes les périodes ni dans toutes les conditions du chancre. — 4° Il résulte également des expériences précédentes, que le sang d'individus affectés de syphilis secondaire peut servir à transmettre le poison syphilitique; par conséquent le virus syphilitique, mêlé au sang, n'a pas perdu ses propriétés spécifiques, comme on le prétend généralement; seulement il a subi une modification telle qu'il provoque bien la syphilis secondaire, mais ne provoque plus la syphilis primitive. — 5° Les résultats de l'inoculation sont les mêmes, qu'on expérimente soit avec le sang, soit avec le pus des plaques muqueuses; en effet, dans les deux cas, la syphilis qui se manifeste est la même.—6° C'est dans le point où l'inoculation se fait, que se localise d'abord la syphilis secondaire. Cela résulte des observations précitées; et depuis longtemps déjà la transmission des plaques muqueuses par contact mutuel avait porté à l'admettre. Cependant il existe aussi des faits contradictoires, et il appartient à l'avenir de trancher définitivement cette question. (*Prager Vierteljahrschrift*, B. 18; et *Annales des maladies de la peau*, avril 1851.)

Morve aiguë (*Obs. de*), *suivie de guérison;* par M. F.-W. Mackensie. — Un garçon d'écurie, âgé de 58 ans, entra à l'infir-

merie de Paddington, dans la soirée du 19 juillet dernier. Son état était des plus graves : face généralement gonflée et injectée, plus particulièrement dans la région sous-maxillaire; salivation abondante, respiration extrêmement fétide, et vomissements; gencives tuméfiées; dents branlantes, quelques-unes étaient même déjà déracinées; la langue était fortement augmentée de volume, et ne pouvait pas dépasser le rebord des dents; elle était refoulée contre le plancher de la bouche, par le gonflement des glandes salivaires; par suite, rétrécissement de la gorge, et difficulté dans la respiration et dans la déglutition; narines remplies par un mucus glutineux, épais, d'une odeur fétide, très-difficile à déloger. Pendant toute la nuit, le malade fut dans une grande agitation; il y eut alternativement des frissons et de la chaleur, et par moments il suait abondamment; pouls fréquent, prostration extrême. La première idée qui se présenta à l'esprit fut que ce malade avait été soumis à des préparations mercurielles; mais son interrogation fit bientôt abandonner cette idée. En effet, se trouvant dans une position très-malheureuse, se nourrissant mal, et d'une manière insuffisante, cet homme avait accepté, depuis le 30 juin, l'occupation de donner des soins à 13 chevaux morveux. Plusieurs fois, pendant qu'il les nettoyait, les sécrétions provenant de la bouche et des narines de ces animaux malades lui étaient tombées sur la face, et la litière des animaux était toujours imprégnée de ces matières purulentes. Huit jours ne s'étaient pas écoulés, que déjà ce malheureux avait du malaise et de la fièvre; les fonctions de l'estomac étaient plus particulièrement troublées, et l'appétit était perdu. De jour en jour, son état s'aggrava; les symptômes fébriles augmentèrent, et les fonctions de l'estomac furent troublées, au point qu'il lui eût été impossible de conserver des aliments. Il y avait aussi, de temps en temps, des sueurs froides abondantes. Le 13 juillet, pendant qu'il nettoyait ses chevaux, il perdit presque entièrement connaissance, et fut pris d'un violent mal de tête, d'étourdissement, et de gonflement de la face. Du larmoiement et une salivation abondante ne tardèrent pas à paraître; en une heure, une demi-pinte de liquide s'écoulait de la bouche. Les dents étaient ébranlées; les gencives douloureuses étaient tuméfiées. La langue commença à enfler, la gorge se rétrécit, et les narines se remplirent d'une sécrétion glutineuse, épaisse, jaunâtre, fétide; frissons répétés, suivis de chaleur et de sueur froide; état de faiblesse extrême. Le lendemain de son arrivée, le malade était encore plus mal que la veille; la respiration très-difficile, la face plus gonflée, surtout la région

sous-maxillaire, où il y avait une énorme tumeur; salive s'écoulant en abondance; langue tuméfiée, recouverte d'un enduit blanchâtre; au-dessous d'elle, tumeur élastique de chaque côté du frein de la langue; paraissant formée par l'augmentation de volume des glandes sublinguales et sous-maxillaires, et par la distension de leurs conduits. L'incision de cette tumeur donna issue à un liquide glaireux, soulagea beaucoup le malade, et permit l'examen de la gorge, qui fut trouvée fort tuméfiée; conjonctives injectées, yeux larmoyants; mucus opaque, jaunâtre, visqueux, dans chaque narine; céphalalgie frontale et sus-orbitaire, nausées et vomissements, alternative de frissons et de chaleur; pouls fréquent et faible; pas de douleur rhumatismale, ni d'éruption appréciable sur la peau et sur les muqueuses. (2 gr. d'ipécacuanha comme vomitif, et 25 centigrammes de sesquicarbonate d'ammoniaque toutes les heures; gargarisme au chlorure de chaux, toniques et opiacés.) Dès le lendemain, il y avait déjà de l'amélioration : face moins tuméfiée, ainsi que la langue; pouls à 80, peau fraîche. (Même traitement, plus 25 centigrammes de pilules bleues.) Les jours suivants, l'amélioration continua, on commença à nourrir le malade. Le 24 juillet, le gonflement de la face, borné à la région sous-maxillaire, était très-léger ; respiration par le nez, déglutition facile; langue nette, humide; peau fraîche; pas de fièvre. Le 25, la convalescence s'était confirmée; on cessa l'ammoniaque. Le malade quitta l'hôpital trois jours après. (*London journal of med.*, septembre 1851.)

Nous avons conservé à cette observation le titre qui lui a été donné par son auteur; cependant il est impossible de ne pas faire remarquer combien cette observation s'éloigne de celles dans lesquelles la morve aiguë suit sa marche ordinaire. Ainsi, dans ce cas, il n'y avait ni ecchymoses, ni gangrène, ni éruption pustuleuse, ni douleurs articulaires, ni altération particulière du côté du système lymphatique ou du tissu cellulaire; de sorte qu'il y a lieu de conserver des doutes sur la véritable nature de la maladie. Suffit-il, en effet, de la présence d'un peu de mucus glutineux dans les narines, pour constituer la morve; et cette maladie n'a-t-elle pas une expression symptomatique générale, qui était bien loin d'exister dans ce cas particulier? Une seule circonstance pouvait être invoquée ici, c'est le contact du malade avec des chevaux affectés de morve aiguë et chronique. Mais cette circonstance, si grave et si importante en présence de phénomènes bien caractérisés, perd ici beaucoup de sa valeur, par le caractère incomplet de la maladie, surtout par la brièveté de sa marche. La présence

d'une tumeur fluctuante sous la langue est d'ailleurs une circonstance tout à fait anormale dans l'histoire de la morve aiguë.

Calculs intestinaux. — Un homme de moyen âge, d'une forte constitution, était sujet à des coliques vives, accompagnées de vomissements, et suivies de l'expulsion, par en haut et par en bas, de fragments de calculs biliaires noirâtres. Après un accès assez intense, pendant lequel les selles étaient décolorées, sans traces d'ictère, le malade soupe très-sobrement, se met au lit, et meurt en six heures, avec tous les symptômes d'une péritonite suraiguë. A l'*autopsie*, on trouve les signes de l'inflammation du péritoine; le contenu des intestins s'est vidé dans la cavité abdominale. Une anse de l'intestin grêle du côté droit, à une distance de plusieurs mètres du duodénum, renferme un calcul intestinal qui ferme incomplétement l'intestin et permet le passage des matières liquides. Au-dessus du calcul et jusqu'à l'estomac, l'intestin est notablement dilaté et rempli de liquide; quelques travers de doigts au-dessous, étranglement considérable, gangrène et perforation; pas d'autre lésion intestinale. La vésicule biliaire contient deux calculs de moyenne grosseur. — La pierre est à peu près cylindrique; l'extrémité supérieure, tournée vers l'estomac, est lisse et appointie, la base est légèrement coudée; sa longueur est de 3 pouces, son diamètre de 5 quarts de pouces; elle est brisée vers le tiers supérieur, et les deux morceaux sont séparés par un intervalle de 1 pouce environ; elle se compose de couches concentriques, de colorations diverses; la surface extérieure est d'un brun noirâtre; elle pèse 1 once. Pas de noyau manifeste; seulement, à l'extrémité inférieure, une petite masse hémisphérique, blanchâtre et formée par des cristaux de cholestérine. L'analyse chimique démontre seulement la présence des éléments constituants de la bile.

Cette observation, recueillie par le Dr Buchner (*Zeitschr. für ration. Med.*, décembre 1850), peut être rapprochée de celle que nous empruntons à un mémoire du professeur Albers, de Bonn (*Arch. f. physiol. Heilk*, 1851) sur la *typhlolithiase*. La femme L., 23 ans, est prise, le lundi, d'une douleur vive à la région de l'estomac; les garde-robes sont régulières. On prescrit 8 grains d'oxyde blanc de zinc et un vésicatoire. Après l'emploi de ce moyen, cessation presque complète des douleurs; la malade ne se plaint que d'une sueur abondante. Le mercredi soir, on administre une émulsion d'huile de ricin et d'eau de laurier-cerise qui

provoque six selles liquides. Pas de nouveaux accidents, état de faiblesse sans souffrances jusqu'au vendredi soir, où des vomissements répétés ont lieu tout à coup; la malade rejette un liquide clair, acide; douleurs violentes, coliques ombilicales, constipation. Le samedi, tout l'abdomen est extrêmement sensible à la moindre pression; saignées, sangsues, qui procurent un peu de calme; pas de garde-robes, malgré l'administration de lavements à l'huile de lin. Le dimanche et le lundi, continuation des douleurs, avec des exacerbations et des rémissions; les lavements purgatifs les plus énergiques sont sans effet. Le mardi, les douleurs deviennent intolérables, les rapports ont une mauvaise odeur; vers midi, la malade vomit une masse liquide infecte; le soir, les souffrances cessent subitement, le ventre se ballonne; la tympanite ne fait pas de progrès jusqu'au mercredi matin, où elle redouble sans cause appréciable. La malade meurt dans le milieu du jour.

Autopsie. L'estomac et le foie sont à l'état normal; les intestins grêles sont considérablement distendus par des gaz infects, et renferment un liquide jaunâtre. A la valvule de Bauhin, à l'entrée du cœcum, on sent une tumeur dure. Cette masse, de la grosseur d'une noix, est blanchâtre, composée de deux couches, et renferme çà et là des fragments d'un noyau de fruit; sa légèreté et sa friabilité ne laissent pas de doute sur sa nature calcaire. Entre les deux couches, on trouve de petites masses noires, formées par des excréments indurés. Le calcul a déterminé, dans le point où il repose, un enfoncement et une dilatation sacciforme. Il est évidemment produit par une sécrétion spéciale de la membrane muqueuse.

Dans ces deux cas, dont il est inutile de faire ressortir les analogies et les différences, les calculs ont présenté une texture similaire, malgré la diversité de leur composition. Les deux calculs, en effet, se sont formés par des couches successivement superposées et de coloration diverse : c'est là le caractère le plus saillant des calculs intestinaux de l'homme; ceux qu'on rencontre chez les animaux sont d'une couleur plus uniforme, ils sont constitués par une matière homogène. Ce caractère distinctif avait d'ailleurs été déjà signalé par Jœger dans son excellent travail sur les calculs des intestins de l'homme et des animaux (*Ueber die Darmsteine der Menschen und Thiere*; Berlin, 1834).

Pathologie chirurgicale. — Opérations.

Fractures non consolidées (*De la valeur du séton dans les*) ; par Valentine Mott. — De tous les moyens préconisés par la chirurgie pour la réuion des fractures qui se refusent à la consolidation, le séton est un de ceux qui ont été le plus souvent employés. Mais, dans l'examen comparatif des procédés qui tendent au même but, on manque d'éléments suffisants. A ce point de vue, les faits rapportés par M. Valentine Mott sont pleins d'intérêt. Dans 9 cas, M. Valentine Mott s'est servi du séton ; sur ces 9 cas, il compte un insuccès dans lequel on eut recours à la résection, et le malade guérit. Dans 3 cas, la non-consolidation existait sur le fémur ; dans 3 autres, à l'humérus ; dans un cas, au tibia seul, et dans deux autres, au tibia et au péroné réunis. La moyenne du temps consacré à la guérison a été de deux mois. Les diverses observations rapportées par M. Valentine Mott n'offrent aucune particularité extraordinaire. En général, le séton n'a été accompagné d'aucun accident, et dans presque tous les cas, il n'a été mis en usage qu'après certains autres moyens, comme la compression, l'immobilité prolongée et régulière. Par ces faits et quelques autres encore, M. Valentine Mott est conduit à conclure que le séton doit réussir seulement dans les cas de fractures non consolidées, où les extrémités osseuses sont en contact ou du moins très-rapprochées. Dans les cas où les extrémités osseuses ne sont point en contact, il n'y a pas selon lui de meilleure opération que la résection des extrémités osseuses et leur union au moyen de fils métalliques. (*Transactions de l'Académie de médecine de New-York*, t. I, p. 71.)

Sacrum (*Luxation traumatique du*) ; obs. par M. Foucher, aide d'anatomie de la Faculté. — Les luxations du sacrum n'ont été que trop rarement observées, pour ne point mentionner le fait suivant, auquel une dissection minutieuse donne une grande importance.

Un homme âgé de 48 ans, dans le but de se donner la mort, se jette sous une roue de voiture pesamment chargée. Apporté immédiatement dans le service de M. Velpeau, il se présente dans l'état suivant : le sujet est couché sur le dos, les membres abdominaux fléchis, le ventre est tendu et douloureux ; la région inguinale gauche présente une plaie contuse de 7 à 8 centimètres de longueur sur 4 de largeur, et paraissant intéresser la peau et l'apo-

névrose du grand oblique, qui est largement décollé; le scrotum est le siége d'un vaste épanchement sanguin; les deux fesses sont aussi occupées par une tuméfaction ecchymotique. Si l'on vient à presser en sens inverse sur les deux épines iliaques antéro-supérieures, on remarque une très-grande mobilité et on perçoit une crépitation manifeste; les mouvements et la sensibilité des membres inférieurs sont conservés. Le siége des plaies permet de penser que la roue de la voiture a passé obliquement sur la partie inférieure du bassin, la face postérieure du sacrum portant sur le sol. Cet accident arriva le 20 décembre, et le malade succomba le 28, avec des symptômes généraux graves.

Nous n'insistons pas sur les lésions des parties molles ni sur l'épanchement sanguin qui des fesses s'étend à gauche, jusqu'au creux axillaire, et se prolonge dans les fosses iliaques, sous le péritoine, etc.; tous les viscères sont sains. Mais voici les lésions les plus remarquables : Le sacrum est luxé en avant et en haut, et fait saillie dans la cavité du bassin. Du côté droit, la luxation est complète; tous les ligaments sont rompus, excepté le ligament iléo-lombaire; les deux ligaments sacro-sciatiques de ce côté sont déchirés à leur partie moyenne. A gauche, le sacrum proémine un peu moins, le ligament antérieur est déchiré, les ligaments postérieurs et les sacro-sciatiques sont intacts. Le sacrum dépasse le plan de la fosse iliaque interne de 3 centimètres à droite et de 2 à gauche. Le bord postérieur de l'os iliaque proémine considérablement; la gouttière iléo-sacrée est très-profonde; il existe, un peu en dehors de l'éminence iléo-pectinée, une fracture avec écartement de 4 millimètres, remarquable en ce que son aspect est celui d'un décollement épiphysaire. Quand on réduit la luxation, l'écartement de la fracture disparaît; l'os iliaque est, en outre, brisé au niveau de l'union de la branche ascendante de l'ischion et de la branche descendante du pubis, sans écartement notable. Le coccyx est légèrement luxé en arrière sur le sacrum; la pointe, qui normalement est éloignée de 8 à 8 centimètres et demi de la symphyse pubienne, s'en rapproche à 4 centimètres.

M. Foucher admet que la violence a repoussé les os iliaques en arrière, pendant que le sacrum, appuyant sur le sol, glissait entre eux comme un coin. Dans un cas cité par Louis (*Mémoires de l'Académie de chirurgie,* t. IV, p. 91), ce fut un sac de blé tombé sur le sacrum, qui le repoussa d'arrière en avant. M. Laugier (*Bulletins de la Société anatomique*, février 1850) a vu une déchirure des ligaments sacro-iliaques avec écartement des sym-

physes, due à la chute d'un corps très-pesant sur l'abdomen d'un individu. Dans d'autres observations, la luxation paraît avoir été précédée d'un état morbide de l'articulation.

Ici le sacrum est luxé en haut et en avant. Sur une pièce donnée par Richerand au musée Dupuytren (nº 12), et qui se rapporte à un homme sur lequel passa une voiture, on voit l'os coxal proéminer, en avant et en haut, sur le plan antérieur du sacrum. Là se trouverait donc une nouvelle variété de la luxation du sacrum, celle en haut et en arrière, plus difficile à obtenir. (*Revue médico-chirurgicale*, juin 1851.)

Corps caverneux du pén (*Déchirure du*); par Valentine Mott. — Un individu en état d'érection frappa violemment son membre viril contre la boiserie d'un lit; à l'instant même, il entendit un certain bruit, et il s'aperçut que sa verge était blessée. Un épanchement considérable de sang à travers le pénis suivit immédiatement cette blessure. Cet organe doubla de volume, prit une couleur d'un noir livide, et présenta un aspect repoussant. La tuméfaction du pénis augménta pendant plus de vingt-quatre heures, jusqu'à ce que le prépuce enveloppât le gland, comme on le voit dans les infiltrations du tissu cellulaire de ces régions. Le repos dans le décubitus dorsal, un traitement antiphlogistique, l'élévation du pénis, et des lotions froides, ramenèrent en peu de temps le membre viril à ses conditions normales. A côté de ce fait, M. Valentine Mott en cite un autre dont les détails sont à peu près semblables aux précédents. C'est encore à une violence qu'il faut attribuer, dans ce cas, la rupture du corps caverneux gauche : en peu de minutes, ce corps caverneux eut acquis un volume considérable, et l'extrémité du gland était cachée sous l'épanchement sanguin. Un traitement identique au précédent fut recommandé au malade; mais une érection survenue pendant la nuit fut accompagnée de douleur au point lésé et d'un épanchement sanguin assez sensible. Peu à peu toutefois le volume de cet épanchement diminua, quoique la couleur restât très-foncée pendant quelque temps encore. En passant le doigt le long du côté gauche du corps caverneux, à environ un demi-pouce du scrotum, on découvrait le point de la déchirure. Les principaux symptômes s'effacèrent, mais les érections restèrent douloureuses, et l'incurvation du pénis persista jusqu'au vingt-troisième jour. (*Transactions of the New-York Academy of medicine*, t. I, p. 79.)

Polypes de l'utérus (*Procédé pour opérer les*); par le

Dr Gensoul, de Lyon. — Convaincu que l'excision des polypes utérins présente encore de graves inconvénients, des hémorrhagies, des péritonites, etc., M. Gensoul lui préfère un procédé qui consiste à étrangler le pédicule ou polype à l'aide d'une pince maintenue en place, un temps qui varie de huit heures à deux ou trois jours. Cette pince, plus coudée à son extrémité que les pinces ordinaires, peut être maintenue fermée par un lien qui retient ses anneaux. M. Gensoul a remarqué que le polype ainsi pincé se détachait, au-dessus du point comprimé, au niveau de son insertion sur le tissu utérin même. Ce n'est point un procédé nouveau que propose ici M. Gensoul, mais il est bon d'enregistrer ce que l'expérience a appris sur ce mode opératoire. (*Revue médico-chirurgicale*, juillet 1851.)

Pharmacologie.

Digitaline (*Influence de la*) *sur la chaleur animale*; par le Dr Traube.—Les recherches expérimentales de MM. Duméril, Demarquay et Lecointe, semblent prouver que la digitaline, administrée à des individus en pleine santé, élève la température du corps. Les résultats, d'ailleurs, ne sont rien moins que décisifs, et présentent de notables divergences. Le Dr Traube (*Ann. der Charite zu Berlin*, 4, 1850) a expérimenté cette substance sur des malades atteints d'affections fébriles. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé : La digitale, donnée à haute dose (3 grains 3 quarts toutes les deux heures), dans le cours des maladies fébriles, a la propriété non-seulement de diminuer la fréquence du pouls, mais encore d'abaisser la température, qui peut descendre beaucoup au-dessous de la limite normale. L'abaissement de la température est indépendant de la diminution du pouls : l'un commence de 36 à 60 heures après l'emploi du médicament, l'autre s'observe au bout de 24 à 48 heures. Les deux effets se continuent après qu'on a suspendu l'usage de la digitaline. Les faits dont ces conséquences sont déduites peuvent se résumer ainsi : 1° Pleuropneumonie droite ; sous l'influence de la digitaline, la température descend de 40°,2 à 36°,05. — 2° Pleuropneumonie gauche, malade âgé de 28 ans, de 40°,4 à 35°,40. — 3° Péricardite et pleurésie, 18 ans, de 40°,80 à 36°,45. — 4° Rhumatisme articulaire aigu, de 39°,4 à 37°,08. — 5° Rhumatisme articulaire aigu chez une nourrice de 23 ans, de 40° à 37°,4.

Dans une des observations, l'auteur a eu occasion de constater l'existence d'une éruption qu'il suppose due à la digitaline, et qu'on peut rapprocher des formes éruptives auxquelles d'autres plantes vireuses, comme la belladone, donnent quelquefois naissance. L'exanthème apparut d'abord au tronc, à l'avant-bras, au dos de la main. Il était constitué par des taches rouge foncé, arrondies, disparaissant sous la pression, élevées au-dessus de la peau partout où il y avait confluent. Il s'étendit au cou, au bras, au visage, dura trois jours, devint plus pâle, et se termina par desquamation. Des phénomènes analogues, mais moins intenses et moins caractérisés, se manifestèrent dans deux autres cas.

Hyraceum (*Teinture d'*). — On reçoit, depuis quelque temps, du cap de Bonne-Espérance une substance désignée sous le nom d'*hyraceum* ou de *dasjepjis*, et qui paraît destinée à remplacer le castoreum. Le bas prix de ce nouveau produit, qui coûte seulement de 2 à 3 fr. l'once, favorisera son introduction dans la matière médicale. L'hyraceum vient en masses dures, brunâtres, légèrement élastiques; son odeur rappelle celle de l'urine, sa saveur est amère; chauffé, il exhale l'odeur du castoreum; il est très-soluble dans l'eau et dans l'alcool étendu, insoluble dans l'éther et dans l'alcool rectifié. Ce médicament, d'après les recherches encore incomplètes des observateurs, répondrait à toutes les indications que remplit le castoreum. (*Journal de pharm.*, 1851.)

Toxicologie. — Médecine légale.

Élimination des poisons (*application médico-légale*); par A.-F. Orfila. — En rendant compte, dans le numéro précédent, des séances du mois de janvier de l'Académie des sciences, nous avons mentionné des recherches importantes qui y avaient été communiquées par M. A.-F. Orfila sur *l'élimination de certains poisons.* Le jeune auteur, qui paraît destiné à continuer dignement une carrière illustrée par son oncle, a fait depuis, du même sujet, la matière de sa dissertation inaugurale, présentée, le 12 février, à la Faculté de médecine. Comme l'extrait que nous avons donné de ce travail est fort restreint, que le sujet y est envisagé sous un point de vue tout nouveau, et que les résultats auxquels est parvenu M. A.-F. Orfila a des conséquences très-importantes

pour la médecine légale, nous croyons devoir les consigner dans toute leur étendue.

«Un grand nombre de poisons, après avoir été absorbés, passent dans les divers produits de sécrétion : urine, sueur, salive, sécrétion gastro-intestinale, etc., tous ne vont pas dans tous les produits; le plus grand nombre cependant se trouve dans l'urine. Il est remarquable que l'arsenic et l'iode ne passent pas dans la bile; ce sont les seuls qu'on y ait cherchés jusqu'à ce jour; peut-être en sera-t-il de même pour d'autres corps vénéneux. C'est ainsi que les substances nuisibles sont, petit à petit, entraînées au dehors; quelques-unes, comme l'arsenic et le mercure, dans un assez court délai, tandis que d'autres se retrouvent encore dans les organes, quatre, cinq et huit mois, après leur introduction.

«Il est évident que plus les sécrétions entraînent de poison, plus l'élimination sera rapide. Or, comme l'urine est la principale voie par laquelle s'échappent les substances toxiques, on peut dire, d'une manière générale, que plus l'urine entraînera d'un composé vénéneux, plus ce corps sera promptement expulsé. Je suis loin de vouloir poser une loi absolue; mais cette idée m'a été suggérée par quelques faits indiqués avant moi et par quelques-unes de mes expériences. Ainsi l'arsenic et le mercure passent dans l'urine, même le septième jour après l'intoxication; leur élimination se fait en quelques jours. Le plomb et le cuivre ne se retrouvent pas dans l'urine le quatrième jour après l'administration de l'acétate de plomb et du sulfate de cuivre. Leur expulsion n'est pas complète en huit mois. Ce qui arrive pour l'argent n'est guère d'accord, il est vrai, avec cette manière de voir; mais il est probable que ce métal, après l'administration du nitrate d'argent, est expulsé par d'autres voies que la sécrétion urinaire.

«Lorsqu'un poison est absorbé, l'emploi des diurétiques, des purgatifs et des sudorifiques, en facilitant son expulsion, peut rendre les plus grands services à la thérapeutique, même pour ceux des poisons qui ne sont pas facilement expulsés avec l'urine. La médication précédente peut et doit accélérer l'élimination.

«Un poison peut exister dans nos tissus sans que nous puissions, par l'analyse de l'urine, en soupçonner la présence.

«Un animal peut porter dans ses organes des éléments toxiques sans qu'on puisse remarquer aucun trouble dans sa santé.

«Puisque la partie de poison absorbée va successivement diminuant jusqu'à un certain moment, il est impossible et absurde de vouloir calculer la quantité de poison administrée d'après la quantité de poison trouvée dans les organes, cela en écartant même les mille autres causes d'erreur, telles que les vomissements, les pertes d'expériences, l'inégale répartition du poison.

«Il faut se garder de conclure de ce qu'un poison séjourne très-longtemps dans l'économie qu'il y reste indéfiniment; car, lorsqu'on administre du nitrate d'argent à des chiens, il est facile de retrouver l'argent dans leur foie au bout de cinq mois, tandis qu'on n'en découvre pas quand ces animaux ont vécu sept mois après l'intoxication.

«Comment comprendre ce séjour? D'après les faits connus jusqu'à présent et les idées physiologiques généralement admises, il me semble rationnelle d'admettre qu'après l'expulsion d'une certaine proportion du toxique absorbé, la portion restante est tolérée par certains organes sans aucun accident, tandis que les autres réagissent et s'en débarrassent; c'est dans le foie que les poisons paraissent séjourner le plus longtemps.

«Peut-on appliquer les résultats obtenus avec certains poisons à d'autres qui offrent avec eux plus ou moins d'analogie de composition ou de propriété? Non; je n'oserai même pas avancer que l'acétate de cuivre se comporterait de même que le sulfate du même métal, au point de vue de l'élimination.

«L'accumulation des doses peut avoir lieu dans certains organes, après l'absorption, pour les médicaments administrés à des intervalles plus courts que le temps nécessaire à leur élimination.

« Ne serait-il pas possible, comme l'a fait entrevoir mon oncle dans ses leçons à la Faculté, que les antidotes pussent neutraliser l'action délétère de certains poisons, même après l'absorption, lorsque ceux-ci sont déjà dans le sang, le foie, la rate, etc.; et cela de deux façons, soit en formant des composés moins vénéneux, soit en formant des combinaisons plus faciles à éliminer. Deux sortes de preuves peuvent être invoquées pour décider la question : la cessation ou l'amendement des symptômes alarmants, le passage des nouvelles combinaisons dans les produits excrémentitiels; ce dernier cas se rattacherait intimement à notre travail.

«Un grand nombre d'expertises ne peuvent recevoir une solution satisfaisante que par une connaissance approfondie de l'élimination des poisons. Quelques exemples feront ressortir la vérité de ce que j'avance.

«*A*. Un individu qui a suivi un traitement mercuriel au sublimé corrosif meurt, quatre mois après avoir cessé cette médication, empoisonné par les préparations mercurielles. L'analyse, exécutée d'après les procédés connus jusqu'à ce jour (et dorénavant je supposerai toujours cette condition), fait découvrir du mercure dans ses organes; la défense peut, à cause des antécédents, jeter les plus grands doutes sur l'origine de ce métal. D'après mes expériences, on peut affirmer que le mercure ne provient pas des préparations hydrargyriques prises comme médicaments; car, après l'administration du sublimé corrosif, le mercure ne reste pas plus de dix-huit jours dans les tissus animaux.

«*B*. Une expertise, faite selon toutes les règles, établit l'existence d'une certaine quantité d'arsenic dans le cadavre d'un individu, V***. Tout prouve que le poison n'a pu y pénétrer que pendant la vie; mais V*** a pu absorber, par exemple, dans une usine affectée au travail de minerais chargés d'arsenic, de l'arsenic, un mois avant sa mort. Peut-on affirmer que l'arsenic trouvé n'est pas celui que M. V*** avait absorbé à cette époque? Oui; l'arsenic est éliminé en quinze jours.

C. «Un individu survit quinze jours à un empoisonnement par le sublimé corrosif ou par l'acide arsénieux. Il est très-probable que les experts, consultés par la justice, ne trouveront dans ses or-

ganes ni mercure ni arsenic. Ils commettraient cependant une grossière erreur, s'ils concluaient qu'il n'y a pas eu empoisonnement.

D. «Si l'analyse n'a décelé que des traces d'un corps vénéneux, est-on autorisé à conclure qu'il n'y a pas eu ingestion d'une quantité de toxique suffisante pour occasionner la mort? Non! mille fois non. Il suffit d'avoir étudié comment les poisons sont expulsés de l'économie animale, pour être convaincu que cette conclusion serait contraire à une bonne interprétation des faits.

«Voilà un certain nombre de problèmes que l'expert ne peut résoudre, s'il ne connaît la marche de l'élimination. Dans tous ces cas, cette connaissance est nécessaire et suffisante; dans beaucoup d'autres, sans être aussi indispensable et sans donner le dernier mot, elle pourra être de la plus grande utilité: en voici quelques exemples:

E. «Un ouvrier d'une fabrique de céruse meurt, deux mois après avoir cessé complétement de manipuler les préparations saturnines. Dans ses organes, l'expert trouve du plomb d'empoisonnement. Ce plomb a-t-il été administré par une main criminelle, ou provient-il simplement des composés que cet ouvrier a pu absorber à la fabrique? Nos connaissances sur l'élimination nous commandent la réserve; mais, tandis que jusqu'à présent le doute n'était fondé que sur une hypothèse, dans le moment actuel, le doute est fondé sur des faits. Pour faire à cette question une réponse satisfaisante, l'expert devra étudier avec soin le développement, la marche et les symptômes de la maladie qui a précédé et déterminé la mort, et combiner ces données avec celles que fournit l'étude de l'élimination.

F. «Après avoir fait usage d'une médication arsenicale, un homme meurt lorsque, depuis douze à quinze jours, il avait cessé son traitement. L'arsenic trouvé dans ses organes peut-il provenir des médicaments qu'il avait employés? Dans cette circonstance aussi, l'expert pourra tirer grand parti des faits connus sur l'élimination; mais il devra y ajouter l'observation attentive des accidents qu'on a pu remarquer avant la mort. Il ne sera peut-être pas autorisé à donner une réponse catégorique, affirmative ou négative, mais il mettra toutes les chances de son côté.

«Il est inutile de multiplier ces exemples. Ceux qui précèdent renferment à peu près tous les cas, je crois, qui peuvent se présenter en pratique avec des nuances variées; ils mettent bien en relief pourquoi je me suis décidé à tenter de vaincre de pareilles difficultés.

«En résumé donc, la connaissance de l'élimination des poissons est appelée à jouer un grand rôle en médecine légale; mais tout ce qui se rapporte à cette question doit être traitée avec la plus grande circonspection. Des expériences nombreuses sont nécessaires pour résoudre les problèmes soulevés par cette étude.»

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Discussion sur l'emploi du sel marin dans les fièvres intermittentes. — Application du forceps au détroit supérieur. — Avortement provoqué. — Tannate de quinine. — Traitement de la fistule lacrymale. — Taxis. — Formules pour le traitement des engelures et des névralgies.

Ainsi que nous l'annoncions dans notre dernier bulletin, une longue discussion s'est ouverte le mois dernier, au sein de l'Académie, à propos du rapport de M. le professeur Piorry, relatif à l'*emploi du sel marin dans les fièvres intermittentes.* Avant de rendre compte des divers phases de cette discussion, qui n'a pas occupé moins de trois séances, nous avons à présenter un résumé du rapport de M. Piorry.

Ce rapport est divisé en quatre parties : la première destinée à étudier l'influence de l'ingestion du sel marin sur la rate, la deuxième dans laquelle l'auteur étudie l'action du sel marin sur les accès fébriles; la troisième dans laquelle l'auteur examine si l'action du sel marin sur la rate et les fièvres d'accès peut jeter quelques lumières sur la pathologie des fièvres intermittentes; la quatrième qui traite des avantages et des inconvénients de l'emploi du sel marin dans les fièvres d'accès, et des cas dans lesquels il paraît convenable d'employer ce médicament. Dans la première partie, M. Piorry établit que la rate à l'état normal diminue de volume par le sel marin comme par la quinine; il en est de même pour la rate récemment ou anciennement tuméfiée, ayant acquis un volume médiocrement considérable, comme il arrive dans les fièvres intermittentes légères, ainsi que pour la rate offrant un volume plus considérable encore, dans des cas plus ou moins anciens et rebelles. Dans tous les cas sans exception, dit M. Piorry, c'est vers la demi-minute ou la quarantième seconde que la rate décroît, soit dans son diamètre de haut en bas, soit horizontalement; c'est à peu près vers la cinquième minute après l'administration du sel, que le maximum du décroissement de la rate a lieu; la diminution continue encore quelquefois dans les vingt-quatre heures qui suivent l'administration du médicament; cette diminution dans les dimensions de la rate est persistante. L'ancienneté de la lésion

splénique ne s'oppose pas au retrait immédiat survenu dans l'organe. l'action du sel sur la rate est plus rapide que celle du sulfate de quinine, seulement le sel marin est en général assez mal supporté et donne lieu fort souvent à des vomissements ; il a en outre un goût très-désagréable et très-difficile à masquer ; donné en lavement, il excite souvent d'une manière assez prompte les contractions de l'intestin pour être rejeté au dehors. — Relativement à la seconde question, l'action du sel marin sur les accès fébriles, M. Piorry dit avoir vu, dans la très-grande majorité des cas, les accès, qui avaient continué jusqu'au moment où le chlorure de sodium a été administré, se calmer, s'éloigner ou même cesser entièrement, tout en reconnaissant que, dans un bon nombre de cas, la fièvre persiste bien que moins intense, change de type, peut même parfois ne pas se dissiper, quelque chose que l'on fasse. Dans la 3e partie, M. Piorry cherche à démontrer par la thérapeutique que la rate est le point de départ des accès fébriles. — Enfin, dans la 4e partie, le rapporteur pèse successivement les avantages et les inconvénients de l'emploi du sel marin dans les fièvres d'accès. Avantages : la vulgarité du moyen, son prix peu élevé, son mode de préparation simple et facile, l'absence de toute action sur le système nerveux. Inconvénients : son goût insupportable et la nécessité d'administrer un grand volume de médicament, 10, 20, 30 grammes, les accidents qu'il détermine du côté de l'estomac ou de l'intestin. Arrivant aux indications de l'emploi de sel marin, il pose comme très-probables les suivantes : 1° Quand on n'a sous la main ni sulfate ni alcoolé de quinine, ou lorsque l'état de fortune des malades ne leur permet pas d'avoir recours aux sels de quinquina ; 2° quand les malades sont très-irritables, et lorsque la quinine soluble, administrée à hautes doses, donne lieu à des phénomènes toxiques (bourdonnements d'oreille, troubles de la vision, hallucinations, démarche vacillante, etc.), plus prononcés que cela n'a lieu chez le plus grand nombre des hommes ; 3° quand les fébricitants se refusent à l'emploi de la quinine ; 4° quand on a employé pendant plus ou moins longtemps et avec peu de succès les préparations de quinine, et alors surtout que les sels de quinquina ne provoquent plus, après un certain temps, la diminution de la rate ; 5° quand l'on veut obtenir brusquement le décroissement de ce viscère, et que pour arriver à ce but, on veut combiner l'action de la quinine avec celle du sel marin. M. Piorry ne pense pas cependant qu'on puisse s'en tenir à l'emploi du sel marin dans les circonstances et dans les pays où l'on a à redouter des accidents pernicieux ; peut-être, en vertu de son action remarquable sur la rate, les habitants des contrées marécageuses, les armées cantonnées dans les pays où règnent les fièvres intermittentes, devraient-elles, pour se mettre à l'abri de leurs atteintes, faire entrer dans leur régime journalier une proportion de chlorure de sodium dépassant de quelques grammes la proportion de cette substance qui entre ordinairement dans le régime.

M. Piorry a terminé son rapport en donnant lecture des conclusions suivantes : 1° Le sel marin, donné à la dose de 10 à

30 grammes, dans 100 à 150 grammes de véhicule (café, bouillon à l'oseille..., etc.), diminue en général la rate d'une façon très-rapide, et, dans un grand nombre de cas, il prévient le retour des accès fébriles; 2° il agit sur la rate avec la même énergie que la quinine soluble; 3° il est un remarquable succédané du quinquina; 4° son peu de prix, la facilité extrême avec laquelle on peut se le procurer, font, de ce médicament, un des plus précieux agents thérapeutiques de la médecine du pauvre; 5° il peut être employé, conjointement avec le sulfate et l'alcoolé de quinine, avec la quinine, et dans les cas où l'un de ces moyens de traitement échoue, on peut avoir utilement recours aux autres; 6° de la combinaison de l'emploi du sel à hautes doses et de l'alcoolé de quinine, administré en de fortes proportions, résulte quelquefois un effet tel sur la rate, que cet organe éprouve promptement une diminution considérable; 7° on ne pourrait encore préciser tous les cas où ces préparations devraient être préférées au sel marin, et réciproquement; mais il en est déjà où il semble que l'on doive employer l'un plutôt que l'autre; 8° enfin, au point de vue du prophylaxisme et de l'hygiène publique, l'emploi du sel marin dans les pays marécageux serait peut-être d'une grande utilité.

M. Grisolle, qui a pris le premier la parole dans la discussion, a commencé par établir les conditions essentielles pour bien expérimenter un médicament. Ces conditions, a-t-il dit, sont au nombre de trois, il faut : 1° Que le remède soit appliqué réellement à la maladie qu'il est censé guérir, c'est-à-dire qu'il faut préalablement porter un diagnostic précis; 2° il faut que le remède qu'on expérimente soit donné seul ou du moins qu'il ne soit pas associé à un autre médicament actif; 3° il faut enfin prendre garde d'attribuer au remède des effets qui peuvent dépendre de la marche naturelle de la maladie ou des conditions individuelles ou extérieures auxquelles les malades sont soumis. Appliquant ces trois règles au rapport de M. Piorry, M. Grisolle lui fait remarquer qu'il a souvent donné le sel marin dans des états morbides qui n'appartiennent pas à la fièvre intermittente, pour cette seule raison que la rate offre à la percussion plus de 7 centimètres de hauteur. Or, ajoute M. Grisolle, l'état de la rate ne saurait être l'élément principal de diagnostic; il l'éclaire certainement quelquefois dans les fièvres pernicieuses délirantes ou comateuses, lorsque le malade nous est abandonné sans renseignements, ou bien dans ces fièvres des très-jeunes enfants, qui ne peuvent exprimer leurs sensations, qui sont entourés de gens peu attentifs ou inintelligents. Lorsque

la fièvre subintrante simule si facilement chez eux une fièvre continue, une intumescence de la rate peut mettre sur la voie du diagnostic; c'est une indication utile, comme le seraient, dans ces mêmes circonstances, un petit frisson, une légère cyanose des doigts, comme le serait un peu de moiteur se reproduisant périodiquement au milieu d'accidents graves. Mais se fier exclusivement à la rate pour le diagnostic de la fièvre intermittente, c'est une prétention que la saine clinique réprouve; car la fièvre intermittente peut exister et se terminer même par la mort, sans lésion aucune sur la rate, ainsi que MM. Jacquot et Souvier l'ont vu en Afrique. D'ailleurs peut-on assigner à un organe caverneux, d'un volume si variable et offrant des variétés si grandes même chez des animaux de même âge et de même espèce, des limites aussi restreintes que celles que lui donne M. Piorry? Ce professeur n'a-t-il pas varié lui-même dans les dimensions qu'il donne à cet organe, l'ayant fait descendre arbitrairement de 12 centimètres à 10 et 11, et dans ces derniers temps à 7 centimètres, tandis que M. Assolant déclare qu'ayant mesuré cet organe chez un grand nombre d'hommes sains et morts subitement, il a trouvé en moyenne 13 ou 14 centimètres. En second lieu, M. Grisolle reproche à M. Piorry d'avoir mélangé les médications, donnant alternativement et à peu de distance l'une de l'autre, dans un but d'expérimentation comparative, 30 grammes de sel et 1 gramme de quinine, de sorte qu'il est impossible, dans la plupart de ces faits, de déterminer ce qui appartient à l'un ou à l'autre de ces médicaments. Enfin, sur le troisième point, M. Grisolle insiste sur ce point, que M. Piorry n'a pris aucune précaution pour ne pas attribuer au remède des effets dépendant de la marche de la maladie et de quelque influence antérieure. Il est de notoriété, dit M. Grisolle, qu'un grand nombre de fièvres cèdent sous l'influence seule d'un changement de lieu. Des fièvres opiniâtres, ayant résisté à tous les traitements, disparaissent spontanément si l'on fait émigrer les malades; mais ce qu'on sait moins, ce que les médecins des hôpitaux de Paris savent mieux que d'autres, c'est qu'il n'est pas nécessaire de transporter les individus à de grandes distances; mais, les laissant dans le pays, dans la même ville, dans la même rue, il suffit de changer les conditions hygiéniques pour voir la fièvre céder ou s'amoindrir, et cela dans un grand nombre de cas, non-seulement pour les fièvres printanières généralement bénignes, et ne prenant pas racine dans l'individu, mais pour les fièvres les plus rebelles, les plus invétérées. De là le précepte de ne jamais donner un remède

dont on peut constater les vertus fébrifuges dans les premiers jours qui suivent l'entrée des malades dans nos salles; on doit attendre deux, trois ou quatre accès, les étudier dans chacun de leurs stades et ne donner le remède, qu'autant qu'ils aient l'intensité et la durée qu'ils avaient avant l'admission des malades à l'hôpital. M. Grisolle rapporte à ce sujet les résultats des recherches de M. Chomel, qui, sur 22 malades atteints de fièvres intermittentes, n'en trouva que 3 dont la fièvre essentielle conserva toute son intensité dans les trois ou quatre accès qui suivirent l'admission à l'hôpital. M. Grisolle termine en contestant que l'on puisse déduire l'action fébrifuge de l'influence du sel marin sur la rate, alors surtout que la substance qui exerce l'action la plus prompte, la plus sûre, sur cet organe, qui le fait diminuer quand on l'injecte dans les veines, la strychnine, n'est pourtant pas un fébrifuge; il conclut contrairement au conseil donné par M. Piorry d'administrer ce médicament contre les fièvres de l'Algérie et de nos campagnes, que le sel marin ne saurait être administré contre les fièvres d'Afrique, parce que dans ce climat la fièvre pernicieuse est commune, et que ce caractère se révèle quelquefois tout à coup dans le cours des fièvres qui ont commencé par être simples; non plus que contre les fièvres qui désolent quelques-unes de nos campagnes, parce que l'homme qui n'a d'autre patrimoine que ses bras doit être guéri le plus promptement possible, et que le médicament le moins cher pour celui-ci est celui qui économise le plus ses forces et qui lui rend le plus vite sa santé.

M. Michel Lévy, qui a pris la parole après M. Grisolle, a relevé ce qui avait été dit par M. Piorry, relativement à la possibilité d'employer le sel marin, contre les fièvres intermittentes, dans les armées, notamment en Algérie. M. Lévy a fait connaître d'abord quelques essais, entrepris par les médecins militaires, et desquels il résulte que la proportion des insuccès aux guérisons a été assez forte pour faire bientôt abandonner ce médicament partout où il a été essayé. Il a insisté encore sur cette circonstance que l'État acquitte envers les soldats, que la loi appelle annuellement sous les drapeaux, une dette sacrée par la préservation de leur santé, et par le traitement de leur maladie; de sorte qu'il y a ici, plus qu'ailleurs, des limites à la préoccupation d'économie. Mais le point sur lequel M. Lévy s'est le plus apesanti, c'est le suivant : qu'il est des preuves thérapeutiques qui ne deviennent complètes que dans certaines conditions de climat et de localité, et que Paris est un théâtre mal choisi pour juger

à la réplique de M. Piorry, ont mis fin à la discussion, sans qu'à proprement parler, il ait été produit des arguments nouveaux. M. Piorry s'est particulièrement attaché, dans sa réponse, à se justifier des critiques qui lui avaient été adressées au sujet des dimensions différentes qu'il avait données à la rate à diverses époques, ce qu'il a expliqué par le perfectionnement apporté par lui à son mode de percussion. Il a cherché en outre à montrer que les accusations relatives au mode d'expérimentation ne reposent pas sur une base plus solide. M. Grisolle a maintenu toutes ses assertions, et la discussion a été close par un ordre du jour tendant à renvoyer les documents relatifs au sel marin, considéré comme fébrifuge, à l'examen définitif de la commission chargée de prononcer sur la valeur des succédanés du quinquina. M. Piorry a été adjoint à cette commission.

Nous n'aurions, pour notre part, rien à ajouter à cette discussion curieuse et importante, qui laisse peu de doutes quant à l'inefficacité du sel marin, s'il ne s'y était produit, sur l'appréciation de l'expérimentation relative aux antipériodiques, des idées, à notre avis, assez contestables. Certainement la remarquable et vigoureuse argumentation de M. Grisolle a signalé tout ce qui manquait de preuves aux assertions avancées en faveur du sel marin dans le traitement des fièvres intermittentes; et, de son côté, M. Lévy, qui a étendu le champ de la discussion dans une dissertation brillante sur l'intoxication paludéenne et ses divers effets, n'a pas été plus favorable à ce médicament. Mais les objections formulées par ce dernier médecin, et tirées d'un autre ordre d'idées, sont-elles toutes acceptables? Nous ne le pensons pas. Parmi les points de doctrine développés avec talent par M. Lévy, il en est plusieurs qui prêteraient sans doute à discussion; mais il en est un surtout que nous ne pouvons laisser passer sans protestation, parce qu'il ne s'adresse pas seulement au sel marin, mais à tous les antipériodique, au quinquina aussi bien qu'à ses succédanés essayés dans certaines localités. M. Lévy, en effet, avance que Paris n'est pas un terrain convenable pour l'expérimentation des antipériodiques, que c'est seulement sur le théâtre des émanations marécageuses que cette expérimentation peut être tenue pour valable. Nous ne saurions partager une telle manière de voir: Paris, nous le croyons, y convient tout aussi bien, et mieux peut-être, que les régions paludéennes de l'Algérie. Car serez-vous assuré de distinguer ici les rechutes des récidives résultant d'une nouvelle infection? L'essentiel, à Paris, comme ailleurs, est d'opérer sur des fièvres périodiques bien constatées; et, sous ce rapport, aucun praticien n'acceptera, jusqu'à démonstration plus rigoureuse, les chiffres cités de M. Cazalas, d'après lequel les fièvres périodiques guériraient, à Paris, 13 fois sur 15, par la seule expectation. Tant qu'à Paris les praticiens croiront devoir recourir au sulfate de quinine, dans l'immense

majorité des cas de fièvres intermittentes autochtones ou importées; tant que la quinine sera d'un prix élevé; enfin tant que certains cas se montreront à Paris, ainsi que dans les localités éminemment paludéennes, réfractaires à l'action de la quinine, il conviendra de rechercher les substances qui pourraient remplacer ce merveilleux médicament ou y suppléer, et Paris, ce nous semble, pourra et devra être le théâtre de recherches expérimentales qui l'intéressent à divers titres autant que les pays où les fièvres intermittentes sont endémiques.

— La discussion s'est rouverte, dans la séance du 3 février, relativement au nouveau *procédé d'application du forceps au détroit supérieur* de M. F. Hatin. M. Chailly tenait à réfuter les objections présentées par M. Dubois à l'emploi de ce procédé, et, de son côté, M. Malgaigne, qui avait dit incidemment, dans une des séances précédentes, que la mortalité, beaucoup plus considérable dans les hôpitaux d'accouchements que dans les autres établissements, tenait à ce que les accouchements sont livrés à des employés subalternes, et à ce qu'on n'applique pas assez le forceps, désirant relever les dénégations énergiques qui lui avaient été adressées à cet égard par M. Dubois. Sur le premier point, la discussion a été courte, bien que MM. Gerdy, Moreau, P. Dubois et Danyau, y aient pris part. M. Dubois a maintenu ce qu'il avait dit de ce procédé, à la fois difficile et inutile. M. Danyau a dit avoir employé trois fois le procédé de M. Hatin, dans le but de faire une application plus régulière du forceps au détroit supérieur; il n'a pas rencontré une grande difficulté; mais le but qu'il s'était proposé, une plus grande régularité dans l'application, n'a pas été atteint. M. Chailly a répondu que la régularité de l'application du forceps, telle que la cherchait M. Danyau, n'est possible, au détroit supérieur, par aucun procédé. Il a maintenu, en terminant, que ce procédé n'était nullement dangereux, puisqu'il ne pouvait y avoir plus de danger à faire passer la main entre la tête et l'utérus pour la placer du côté opposé, ou de retirer les doigts de cet organe pour les reporter de l'autre côté sans sortir du vagin, que de retirer toute la main gauche pour réintroduire toute la main droite. Sur le second point, la discussion a été beaucoup plus vive. M. Malgaigne a repris la question de la mortalité dans les hôpitaux d'accouchements, et a attribué de nouveau le grand nombre de décès au défaut d'application du forceps. Passant ensuite à la fièvre puerpérale comme cause de cette mortalité, il a signalé le refroidissement comme l'une des causes qui la produisent, et a insisté sur la nécessité de prendre des précautions pour empêcher

les femmes de se refroidir, et lorsqu'elles ont pris froid, de chercher à rétablir la transpiration supprimée. Cette pratique, adoptée dans son service, a-t-il ajouté, a produit les plus beaux résultats. Il résulte d'un relevé qu'il a fait connaître que, grâce à ces précautions, la mortalité, qui, dans une des années précédentes, aurait été de 1 sur 15, a graduellement diminué dans les années suivantes, et s'est trouvée réduite jusqu'à 1 sur 93. MM. P. Dubois, Moreau, Bérard, Gibert, se sont élevés contre les assertions de M. Malgaigne. MM. Dubois et Moreau ont contesté d'abord la valeur de sa statistique, en raison de la difficulté de comparer les résultats d'une année à l'autre, ces résultats pouvant varier par une foule de causes, et principalement par l'influence épidémique. M. Dubois a insisté, en outre, sur l'influence de l'encombrement, et a contesté ce qu'avait dit M. Malgaigne de l'influence de la prolongation du travail, expression bien vague, a-t-il ajouté; car il faudrait au moins distinguer la prolongation qui résulte d'un simple ralentissement dans la succession des douleurs par exemple, d'avec celle qui est produite par un vice de conformation du bassin, seule cause de prolongation susceptible d'amener les accidents graves dont il est question. M. Bérard a relevé, en particulier, comme fausse et dangereuse, la proposition de M. Malgaigne, qui consiste à attribuer la fièvre puerpérale à un refroidissement, et surtout la pratique recommandée par celui-ci relativement à la température élevée à donner aux salles d'accouchements.

— Dans la séance du 10 février, M. Cazeaux a donné lecture d'un rapport *sur l'avortement provoqué*, à propos de l'observation de M. Lenoir, dont nous avons présenté l'analyse dans notre dernier bulletin. Dans les rétrécissements du bassin assez prononcés pour rendre absolument impossible l'extraction d'un enfant viable par les voies naturelles, est-il permis au médecin de provoquer l'avortement, dans le but d'éviter à la mère les chances si périlleuses de l'opération césarienne? En le supposant permis, les rétrécissements du bassin en sont-ils les seules indications? Telles sont les deux propositions que M. Cazeaux s'est proposé d'examiner. La première question se réduit évidemment à celle-ci : dans le but de soustraire la mère à un danger de mort imminent, est-il quelquefois permis au médecin de sacrifier celle de l'enfant? Mais d'abord est-il vrai que l'opération césarienne, la seule praticable au terme de la grossesse dans les cas extrêmes de rétrécissement, soit aussi grave pour la mère de l'enfant, et l'expose à une mort au moins très-probable? Si l'on ne consultait que les résultats de l'hystérotomie pratiquée dans les grands centres de population, là où aucune opération grave ne peut rester inconnue, là où les succès et les revers sont immédiatement livrés à la publicité, on arriverait à

cette triste conviction que l'immense majorité des opérées est vouée à une mort certaine. A Paris, depuis cinquante ans, pas un seul cas heureux ; à Londres, sur 25 femmes opérées, une seule a été sauvée. La pratique de la province donne heureusement des résultats beaucoup plus satisfaisants ; néanmoins, quant à l'exemple du Dr Kayser, on consulte tous les faits connus et présentant un caractère d'authenticité, on arrive à cette triste conclusion que 70 femmes sur 100 ont succombé ; de sorte qu'en supposant, ce qui est une supposition toute gratuite, qu'on eût toujours mis autant d'empressement à publier les insuccès et les cas heureux, il resterait établi que, sur quatre femmes soumises à l'opération césarienne, trois sont vouées à une mort certaine. A la vérité, les partisans de l'hystérotomie attribuent ses insuccès au retard qu'on met à la pratiquer ; mais il ne faut pas oublier que ce retard ne doit pas toujours être attribué au chirurgien, que cette opération ne saurait être pratiquée sans le consentement de la malade, qui ne s'y soumet qu'épuisée par les angoisses d'un travail trop longtemps prolongé, après avoir constaté l'impuissance absolue de ses efforts et souvent même l'inutilité de toutes les manœuvres obstétricales. L'hystérotomie n'assure pas d'ailleurs la vie de l'enfant ; ainsi, sur 37 cas dans lesquels elle a été faite avant, ou six heures au plus après la rupture des membranes, trois enfants ont succombé, et Kayser, à qui nous empruntons cette statistique, ajoute que, pratiquée de sept à vingt-quatre heures après la rupture des membranes, l'opération donna sept enfant morts sur 32, et que la mortalité fut de 18 sur 37, la moitié à peu près, quand on opéra plus de vingt-quatre heures après l'écoulement des eaux. Passant à l'étude des considérations religieuses, médico-légales et humanitaires, que soulève le fœticide pratiqué dans un but médical, M. Cazeaux montre les théologiens, dépourvus des plus simples notions de physiologie et d'obstétrique, comparant des faits très-dissemblables et raisonnant d'après des documents entièrement erronés, ignorant surtout complétement les résultats comparatifs de l'opération césarienne et de l'embryotomie, et aboutissant, par une fausse interprétation des lois divines, à recommander l'inaction, qui cause à la fois la mort de deux individus et rend ainsi deux fois homicide. Ajoutons cependant que, si l'immense majorité des théologiens se prononce contre l'infanticide, quel que soit d'ailleurs le danger auquel la mère est exposée, si d'autres plus préoccupés de la vie spirituelle que de la vie matérielle, ne permettent de mutiler le fœtus que lorsqu'on aura pu le baptiser auparavant ; d'autres, en petit nombre, croient, avec Tertullien, pouvoir autoriser le sacrifice de l'enfant, toutes les fois qu'il est nécessaire au salut de la mère. M. Cazeaux montre ensuite que c'est à une fausse interprétation du Code pénal qu'il faut attribuer l'opinion des médecins légistes qui croient voir dans l'article 317 une interdiction formelle de l'avortement médical, cet article ne s'appliquant qu'à l'avortement occulte et criminel, et non à celui qui, provoqué par l'art, est une opération pratiquée au grand jour et avec l'intention de conserver une des existences compromises, la loi ayant eu en vue de punir non l'acte en lui-même, mais l'intention et le but de celui qui le commet. Abor-

dant enfin les raisons alléguées par ceux qui ont cherché à légitimer l'embryotomie ou l'avortement provoqué dans les cas extrêmes de rétrécissement du bassin, lesquelles sont de deux ordres, les unes ayant pour but de diminuer l'importance de l'enfant intra-utérin comme être vivant; les autres tendant à démontrer qu'en supposant les deux vies égales en valeur, il est de l'intérêt de la science de sacrifier le fœtus au salut de la mère, et que, dans tous les cas, la mère a le droit d'en décider en dernier ressort, M. Cazeaux insiste surtout sur les dernières, qui lui paraissent résoudre la question, et conclut que la femme et par conséquent le médecin peuvent sacrifier la vie de l'enfant, toutes les fois que très-probablement elle est incompatible avec celle de la mère, et que, le droit de mutiler le fœtus étant reconnu légitime, c'est à l'avortement qu'il faut avoir recours, à l'avortement, qui ne fait courir à la mère aucun des graves dangers auxquels l'expose l'embryotomie pratiquée au terme de la grossesse, embryotomie qui elle-même peut être impossible quand l'enfant est complétement développé, et rendre ainsi l'opération césarienne indispensable.

Quelles sont les indications de l'avortement provoqué ? M. Cazeaux place au premier rang le rétrécissement extrême du bassin, de 5 à 6 centimètres et demi. Examinant ensuite certains accidents liés à la grossesse, certains états morbides coexistant et recevant de cette coïncidence une gravité très-compromettante pour la mère, qui ont paru à quelques médecins des indications aussi rigoureuses que le rétrécissement, le rapporteur pense que des probabilités, suffisantes pour décider le médecin à pratiquer l'accouchement prématuré, ne sauraient être des raisons déterminantes pour recourir à l'avortement, qui sacrifie certainement le fœtus. Il ne suffit plus ici, dit M. Cazeaux, que la vie de la mère soit probablement compromise; mais il faut qu'il y ait presque certitud d'une mort prochaine. A ce titre, les hémorrhagies que rien n'a pu arrêter, les tumeurs des parties molles ou dures qui ne sont pas susceptibles d'être déplacées, ponctionnées, incisées ou extirpées, lui paraissent les seules indications admissibles de l'avortement. Quant aux phénomène nerveux, aux maladies chroniques ou aiguës, compliquant la grossesse; quant aux vomissements assez intenses pour mettre la vie de la femme en danger, d'après M. Cazeaux, dans l'état actuel de la science, le médecin doit s'abstenir. Dans le cas de vomissements opiniâtres, par exemple, le danger n'est pas inévitable, comme dans les cas mentionnés plus haut. Le plus souvent les vomissements, malgré leur intensité, malgré l'état d'épuisement dans lequel ils ont placé la femme, ne sont pas suivis de mort. On a vu des malades dont l'état inspirait les plus vives et les plus légitimes inquiétudes résister assez longtemps pour atteindre les derniers mois ou même le terme de leur grossesse, et accoucher d'enfants vigoureux et bien portants. Chez quelques autres, les vomissements, après avoir placé les malades dans une position désespérée, ont tout à coup cessé, soit spontanément, soit sous l'influence de quelque nouvelle médication. M. Cazeaux a cité à ce sujet le fait d'une jeune dame épuisée par dix-huit jours de vomissements continuels, et chez laquelle l'application

de l'extrait de belladone sur le col de la matrice fit disparaître graduellement ces vomissements; il a cité encore le fait d'une jeune dame enceinte de deux mois et demi, tourmentée depuis la première quinzaine de sa grossesse par les vomissements les plus opiniâtres, et réduite à un état désespéré, chez laquelle, le lendemain d'une consultation de MM. P. Dubois et Chomel, qui la croyaient perdue sans retour, il survint un dévoiement très-intense, et à partir de ce moment, les vomissements se suspendirent, et la malade recouvra peu à peu ses forces. L'opération, ajoute M. Cazeaux, est loin de faire cesser le danger; dans tous les cas réunis par lui, sauf un de Churchill, les malades ont succombé plus ou moins longtemps après l'opération, et souvent même sans que les vomissements eussent été suspendus. D'un autre côté, en admettant que, dans ces cas, l'opération a été faite trop tard, à quel moment l'opération sera-t-elle opportune? Si l'on agit trop tôt, ne pourra-t-on pas être accusé d'avoir tué inutilement le fœtus? Si l'on agit trop tard, ne pourra-t-on pas, en rappelant l'insuccès des opérations connues, reprocher une tentative au moins inutile, et qui peut-être a avancé l'heure fatale? En résumé, tant que dans un cas déterminé on ne pourra pas dire : la malade offre un ensemble de symptômes qui, abandonnés à eux-mêmes, doivent, suivant toutes les probabilités, se terminer par la mort, et ces symptômes existant, il est probable que l'avortement provoqué les fera cesser et permettra à la malade de se rétablir, l'opération doit être rejetée. La même conclusion paraît applicable, à M. Cazeaux, aux phénomènes nerveux de toutes sortes et aux maladies chroniques ou aiguës qui peuvent compliquer la grossesse.

M. Cazeaux, en terminant, a donné lecture des conclusions suivantes : 1° c'est par suite d'une fausse interprétation que les lois divines et humaines relatives à l'avortement ont été appliquées à l'avortement pratiqué dans un but médical; 2° les lois punissent les crimes, elles ne peuvent donc atteindre sans injustice un acte accompli avec les intentions les plus pures; 3° placé dans la cruelle alternative de choisir entre la vie de son enfant et sa propre conservation, la femme a, de par la loi naturelle, le droit d'opter pour la mutilation du fœtus; 4° dans ce cas, le médecin peut et doit sacrifier l'enfant au salut de la mère; 5° l'avortement provoqué étant beaucoup moins grave pour la mère que l'embryotomie pratiquée au terme de la grossesse, le médecin peut et doit lui donner la préférence; 6° les rétrécissements dans lesquels le bassin offre moins de 6 centimètres et demi dans son plus petit diamètre, les hémorrhagies que rien n'a pu arrêter, les tumeurs des parties molles ou dures qui ne sont pas susceptibles d'être déplacées, ponctionnées, incisées, ou extirpées, sont les seules indications de l'avortement provoqué; 7° le médecin ne doit jamais s'y décider, sans avoir préalablement pris l'avis de plusieurs confrères éclairés,

— M. Bouvier a lu (17 février) un rapport sur un mémoire de M. Barreswil, relatif aux *propriétés thérapeutiques du tannate de quinine.* Des recherches du rapporteur, il résulte : 1° que le tannate de quinine est un antipériodique; 2° qu'il paraît posséder, sous le même poids, une activité égale, mais non supérieure, à celle du sulfate de quinine officinal, pour guérir les fièvres d'accès; 3° qu'il ne met, pas plus que le sulfate de quinine, à l'abri des récidives; 4° qu'il présente infiniment peu d'amertume, ce qui rend son administration facile, même chez les personnes les plus délicates et chez les enfants; 5° que les observations cliniques tendent à prouver qu'il exerce moins d'action que le sulfate de quinine sur les voies digestives et sur le système nerveux; 6° que de même qu'il participe, suivant la remarque de M. Barreswil, de la nature du quinquina, par ses principes constituants, et du sulfate de quinine, par la fixité de sa composition, il se rapproche de l'un et de l'autre par son action thérapeutique. En résumé, sauf quelques réserves relatives à l'inconvénient qu'a ce sel de se prêter facilement aux falsifications, à raison de son état amorphe, et au défaut d'expériences suffisantes, pour les cas de fièvres intermittentes pernicieuses, M. le rapporteur conclut que le tannate de quinine agit sur les fièvres d'accès, à la manière du quinquina et du sulfate de quinine, et qu'il peut, dans certains cas, remplacer avec avantage cette dernière substance.

— M. Reybard (de Lyon) a lu (24 février) un mémoire *sur un nouveau procédé pour guérir la fistule lacrymale.* Le procédé de M. Reybard a pour objet de créer un canal artificiel, conduisant directement les larmes aux fosses nasales. Il a imaginé, à cet effet, un instrument, sorte d'emporte-pièce, composé de deux parties assemblées, mobiles l'une sur l'autre, et parfaitement distinctes par leur usage : l'une est une tige d'acier montée sur un manche, et terminée par une pointe en forme de vrille ou de tire-bouchon, laquelle, après avoir traversé l'unguis, à la manière d'une percerette, a encore pour usage d'offrir un point d'appui à cet os. L'autre partie est une canule tranchante, avec laquelle on coupe l'unguis, ainsi que les membranes qui lui sont adhérentes. Elle se meut sur la tige, au moyen d'un pas de vis; de sorte qu'on ferme et qu'on ouvre l'instrument, en le vissant et en le dévissant alternativement. Le procédé de M. Reybard se compose de quatre temps : dans le premier, il ouvre le sac lacrymal avec un instrument tranchant, suivant la méthode de J.-L. Petit; dans le second, il introduit l'instrument dans le sac lacrymal; dans le troisième,

il fait pénétrer la vrille dans la cavité nasale; dans le quatrième, il coupe cet os, et lui fait éprouver une perte de substance, d'où résulte l'ouverture cherchée, qui se cicatrise sans le secours d'aucun pansement, et qui n'est pas susceptible de se rétrécir et de se fermer; ce qui équivaut, dit M. Reybard, à la guérison radicale de la fistule.

— M. le D[r] C. Bernard (d'Apt) a lu (même séance) un mémoire *sur le degré de force dans le taxis*. L'auteur part de cette proposition, que souvent le taxis ne manque son effet que parce que la force déployée, quoique méthodiquement émise, reste au-dessous du degré fixé par une sage réserve. Dans une première partie, il énumère les circonstances qui rendent le taxis vicieux; dans la seconde, il traite de l'insuffisance réelle de l'agent dynamique bien distribué. Sur 34 observations de taxis recueillies dans sa pratique, le taxis n'est resté sans effet que trois fois; et sur les 51 hernies, dont il s'est rendu maître, 13 avaient résisté aux tentatives faites par plusieurs confrères. Dans quelques cas, M. le D[r] C. Bernard n'avait été appelé que pour opérer le débridement. Devant ces résultats différents, dus évidemment à l'appréciation personnelle, sur le degré de force que chacun a cru pouvoir déployer, l'auteur se demande si le taxis sera toujours livré à une puissance aveugle, s'exerçant sur un terrain inconnu; et il émet le vœu que quelque habile inventeur donne au chirurgien le moyen de calculer le degré de résistance aux prises avec la force déployée pour la vaincre. Quelque difficile que soit la solution du problème, M. C. Bernard ne désespère pas qu'on l'opère un jour. L'auteur réclame donc un moyen à l'aide duquel le chirurgien puisse se rendre compte du degré de force que l'on déploie dans le manuel opératoire en général et dans le taxis en particulier.

— Nous avons encore à mentionner : 1° un rapport de M. Gibert, relatif à un remède proposé comme spécifique pour le *traitement des engelures*, et composé d'eau commune, 192 grammes; acide sulfurique couecentré, 3 grammes; teinture de safran, 15 gouttes, dont on imbibe une compresse en deux doubles, que l'on applique sur la partie malade durant vingt-quatre heures, en la renouvelant de quatre en quatre heures; 2° une formule de pommade au chloroforme et au cyanure de potassium, 12 grammes de l'un, 10 de l'autre, pour 60 d'axonge, de q. s. de cire, proposée par M. Casenave (de Bordeaux), pour le *traitement de la migraine et des névralgies faciales*.

II. Académie des sciences.

Anomalies musculaires. — Mouvements de l'iris. — Glandes salivaires. — Circonvolution du cerveau. — Nouveau remède contre le tænia.

Anatomie et physiologie. — M. A. Richard, prosecteur à la Faculté, a lu, dans la séance du 26 janvier, un mémoire sur l'*anatomie philosophique et l'interprétation de quelques anomalies musculaires du membre thoracique dans l'espèce humaine*, mémoire dont nous n'avons pu, par défaut d'espace, insérer l'extrait dans le dernier numéro. L'auteur y a eu pour but de montrer toute l'importance que peut offrir l'étude des anomalies des muscles. «J'en ai recueilli, dit l'auteur, un très-grand nombre sur l'homme. Déjà Meckel a fait voir que, souvent les anomalies des muscles les rapprochent des dispositions normales chez les animaux, et que, dans la même espèce, chez l'homme, par exemple, elles conduisent à des rapports analogues entre les deux paires de membres. Partout j'ai trouvé une confirmation de cette idée de Meckel. Mais l'objet du mémoire est un point tout nouveau, bien que conséquent avec la loi de Meckel. Choisissant une région restreinte du corps humain, le membre thoracique, je montre que, si l'on compare celui-ci à l'abdominal, il est des muscles qui existent à la cuisse, à la jambe, au pied, et qui manquent totalement au bras, à l'avant-bras, à la main. Eh bien! ces muscles, négligés dans le type normal du membre thoracique, y apparaissent de temps en temps de toutes pièces, souvent avec le développement en tout proportionné du membre homologue, d'autres fois à l'état rudimentaire.

«Ces muscles anormaux, véritables *espèces tératologiques*, fixes et invariables dans leurs caractères fondamentaux, se trouvent décrits au nombre de quatre. Voulant caractériser ceux que j'ai jusqu'ici découverts, je les nomme : muscle *tibial postérieur de l'avant-bras*; muscle *pédieux de la main*; muscle *grand fémur adducteur du bras*; enfin *rotulien du coude*.

«Il en doit exister d'autres, qu'une étude persévérante découvrira à coup sûr, au membre thoracique comme à l'abdominal; c'est un champ nouveau ouvert aux investigations anatomiques. Je termine en montrant que le résultat de mes recherches est une confirmation des lois de la philosophie anatomie, auxquelles est attaché le glorieux nom des Geoffroy Saint-Hilaire.»

— MM. Budge et Waller, de Bonn, adressent à l'Académie (2 février) la 3e partie de leurs recherches sur les *mouvements de l'iris* (voyez les 1re et 2e parties, *Archives gén. de méd.*, 1851, t. XXVII, p. 357). Dans ce travail, ils exposent les nouveaux résultats qu'ils ont obtenus en soumettant divers animaux à l'irritation galvanique, à l'éthérisation : « Au moyen de ces expériences, disent-ils, on peut distinguer plusieurs degrés dans la contraction des muscles de l'iris : le premier, qui est celui de la contraction ; le deuxième, celui de la neutralité ou de l'immobilité ; le troisième, où il y a dilatation ; et le quatrième, où il n'y a que dilatation partielle. — Sur les mammifères, on ne peut jamais produire que les deux premiers pendant la vie ; mais sur la grenouille, même pendant la vie, on peut en obtenir trois : celui de contraction, celui d'immobilité, et enfin celui de dilatation. — Après la destruction complète du cerveau et de la moelle épinière sur la grenouille, le galvanisme produit encore la dilatation de la pupille. — Sur les lapins comme sur les autres mammifères, la cessation de la respiration pendant quelques instants est mortelle. — La transition rapide de la vie à la mort est immédiatement accusée au moyen des pupilles, qui restent immobiles pendant que l'insensibilité est complète, mais qui se dilatent au moyen de l'irritation galvanique aussitôt que la mort a lieu : quelques secondes suffisent pour la transition d'un degré à l'autre.

« Dans les oiseaux, où les muscles de l'iris sont striés, le galvanisme produit toujours la contraction de la pupille après la mort. Cette contraction se produit également si l'œil est enlevé, s'il est vide de ses humeurs, et même lorsque l'iris est complétement séparé des autres parties de l'œil. »

Les auteurs ont eu récemment l'occasion de vérifier sur l'homme la plupart des observations qu'ils ont faites sur le nerf sympathique des animaux. Sur un homme qui fut guillotiné le 12 décembre, ils ont, immédiatement après la décapitation, découvert le cordon du sympathique qui restait, et le galvanisme a produit immédiatement sur la pupille, qui était contractée, une dilatation au plus grand degré. Après que la cause irritante au cou fut enlevée, la pupille revint graduellement à son état premier. Après avoir répété cette expérience maintes fois, toujours avec le même effet, MM. Waller et Budge ont expérimenté sur le nerf moteur oculaire commun. Sur celui-ci, la contraction n'a pas été moins manifeste que la dilatation au moyen du sympathique. Avec la contraction, il se produit en même temps l'adduction du globe oculaire ; mais

on n'a point observé cette rétraction vers le fond de l'orbite, comme cela se voit sur les chiens et les chats. — La galvanisation du trijumeau n'a donné aucun résultat sur le ganglion de Gasser et en arrière de lui, mais antérieurement au ganglion; lorsque l'action du cordon du sympathique et du premier ganglion cervical avait cessé, il s'est produit une dilatation de la pupille. Cet effet a été observé environ une demi-heure après la mort. A cette époque, le nerf oculo-moteur avait cessé de produire aucun effet sur la pupille. En même temps qu'il se produisit une dilatation de la pupille, il se fit, à chaque application des pôles sur le tronc du trijumeau, une forte action de la mâchoire inférieure avec claquement des dents. — L'irritation locale de l'œil, à cette époque, causait d'abord une contraction de la pupille, qui fut immédiatement suivie de sa dilatation, suivant la direction du courant, de manière à former un ellipse allongé.

— M. Cl. Bernard lit (16 février) un mémoire intitulé : *Recherches d'anatomie et de physiologie comparées sur les glandes salivaires chez l'homme et les animaux vertébrés*. L'auteur, poursuivant le genre de recherches qu'il a faites sur le pancréas, et qui datent de 1847 (voy. *Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XIII, p. 5), s'est proposé, dans ce nouveau travail, d'appliquer aux diverses glandes salivaires la même investigation, et de déterminer si leurs produits de sécrétion ont des propriétés et des usages semblables ou différents. L'examen anatomique lui a démontré que les organes salivaires présentent, dans les diverses classes d'animaux vertébrés, deux types de structure : 1° le type des glandes en grappe, qui appartient à l'homme et à tous les mammifères; 2° le type des glandes en crypte, qui s'observe chez les oiseaux et les reptiles pourvus de glandes salivaires. Aucune autre distinction ne peut être établie, et chez un même individu mammifère, par exemple, les parotides, les sous-maxillaires, les sublinguales, les glandules bucco-labiales, et la glande de Nuck, offrent une structure élémentaire identique et sont constituées finalement par des vésicules glandulaires ou cul-de-sac, dans lesquels se voient des cellules épithéliales contenant des granulations moléculaires, et un ou plusieurs noyaux, sans que le diamètre des cellules, le plus ou moins de transparence de leurs parois, etc., puissent servir de caractères distinctifs. M. Cl. Bernard a étudié ensuite les produits de sécrétion des trois glandes sublinguale, sous-maxillaire, et parotide, que l'on considère comme sécrétant un fluide salivaire identique; et il a constaté que les liquides fournis par ces trois

glandes diffèrent essentiellement par leurs propriétés physico-chimiques. Ainsi, chez le chien, la salive de la glande sublinguale est visqueuse et gluante; elle lubrifie et englue, en quelque sorte, les corps qu'elle touche, mais elle est inapte à les pénétrer et à les dissoudre. Au contraire, la salive fournie par la glande parotide constitue un liquide aqueux dépourvu de viscosité, qui humecte, imbibe les aliments, et en dissout les principes solubles avec la plus grande facilité. Enfin le fluide qui coule de la glande sous-maxillaire offre des caractères physiques qui tiennent pour ainsi dire le milieu entre ces deux extrêmes. Relativement à leurs propriétés purement chimiques, les analyses indiquent peu de différences entre ces trois salives, et, toutes les trois, elles n'entraînent pas avec elles, comme il en est de la sécrétion gastrique, la plupart des substances introduites dans le sang. M. Cl. Bernard dit n'avoir jamais vu passer dans aucune salive, le sucre, le prussiate jaune de potasse, les sels de fer; tandis que d'autres sels, tels que les iodures et les bromures, y passent très-rapidement, et avec une si grande facilité, qu'ils peuvent même entraîner en combinaison avec eux des substances qui isolément ne passeraient pas; ainsi de l'iodure de fer.

«C'est donc surtout, dit l'auteur, sur les propriétés de fluidité ou de viscosité, qui correspondent à des usages physiques essentiellement différents, qu'il faut baser la distinction des salives. Mais il est remarquable que la matière qui donne aux fluides salivaires ce caractère de viscosité distinctif soit inhérent au tissu de la glande lui-même, si bien qu'en faisant infuser dans de l'eau tiède un morceau de la glande sublinguale de l'homme ou d'un animal, on obtient bientôt un liquide visqueux et gluant qui rappelle exactement les caractères de la sécrétion pendant la vie. La glande parotide, qui se distingue sur l'animal vivant par une sécrétion fluide et aqueuse, se reconnaît également après la mort, en ce que son tissu ne communique jamais à l'eau aucune trace de viscosité. C'est à l'aide de ce moyen, qui consiste en réalité à faire des salives artificielles par l'infusion du tissu des glandes que j'ai pu constater la sécrétion muqueuse des glandes et glandules buccales chez beaucoup d'animaux chez lesquels l'extraction directe du liquide sécrété n'aurait pas été possible.

«Chez les oiseaux et les reptiles, on ne trouve qu'une seule espèce de salive qui est analogue à la salive visqueuse des mammifères. Au moyen de la pression, on fait constamment sortir par les orifices glandulaires un liquide excessivement visqueux et filant,

et l'infusion de toutes les glandes salivaires, sans exception, donne également un liquide pourvu d'une grande viscosité. Chez les reptiles dépourvus de glandes salivaires conglomérées, de même que chez les poissons, j'ai constaté que la membrane muqueuse buccale communique à l'eau cette propriété gluante et visqueuse, absolument comme le tissu des glandes elles-mêmes.

«Rien n'est plus facile, sur un animal vivant, que de démontrer la destination spéciale de la sécrétion parotidienne pour imbiber et favoriser la mastication des aliments secs. Les variations de sécrétion de la glande parotide sont toujours exactement en rapport avec les qualités physiques de sécheresse ou d'humidité des aliments. C'est ainsi que des expériences de la commission d'hygiène hippique, que j'ai répétées moi-même, font voir que chez le cheval, par exemple, les mêmes aliments, tels que le foin, la paille, le son, déterminent un écoulement de salive parotidienne beaucoup plus considérable lorsqu'ils sont secs que lorsqu'ils sont humides. Chez le chien et le lapin, j'ai obtenu des résultats analogues avec d'autres substances alimentaires, différant seulement par leur qualité de sécheresse ou d'humidité. L'écoulement du fluide salivaire parotidien, excessivement faible ou nul, quand la substance alimentaire est très-humide, devient à son summum de sécrétion, et peut égaler jusqu'à deux ou trois fois le poids de la substance alimentaire lorsque celle-ci est très-sèche. On observe alors ce phénomène singulier, qu'en moins d'une heure, une glande salivaire peut sécréter et verser au dehors une quantité de salive égale à huit ou dix fois le poids du tissu qui la compose. Cette observation, qui montre avec quelle rapidité la salive peut être séparée du sang sous certaines influences spéciales aux quantités des aliments, prouve de plus, qu'il ne peut y avoir rien de continu et d'absolument régulier dans la sécrétion salivaire, de telle sorte que toutes les évaluations qu'on a données sur la quantité de salive fournie en vingt-quatre heures ne sauraient avoir aucune base rigoureuse.

«Les conditions de sécrétion de la glande sublinguale sont tout à fait différentes de celles de la parotide. Quand la mastication s'exerce et que la salive parotidenne coule avec abondance, la salive sublinguale, au contraire, coule à peine, ou même pas du tout. Ce n'est que lorsque la mastication est achevée, et lorsque la déglutition va commencer, que la salive sublinguale coule abondamment. Pour quelques-unes des masses glandulaires buccales, et en particulier pour la glande zygomatique sur le chien, je me

suis assuré que leur sécrétion coïncide avec celle de la sublinguale, et il est probable qu'il en est de même pour toutes les glandes pharyngiennes et œsophagiennes.

«Si maintenant nous examinons la sécrétion de la glande sous-maxillaire, nous verrons qu'elle diffère des deux précédentes, et qu'elle obéit à des influences qui sont toujours liées au sens de la gustation. En versant dans la gueule d'un chien, dont on a isolé les trois conduits salivaires, une substance très-sapide, comme du vinaigre, par exemple, on constate qu'aussitôt le conduit de la glande sous-maxillaire déverse de la salive en très-grande abondance. Mais, en agissant directement sur un nerf du goût lui-même, je suis arrivé à réagir uniquement sur la sécrétion spéciale et à démontrer directement cette relation intime entre la sécrétion de la salive sous-maxillaire et la sensation gustative. Quand sur un chien on divise le nerf lingual au niveau de la partie moyenne de la branche horizontale de la mâchoire inférieure, et qu'on pince son bout central qui tient au cerveau, on voit aussitôt le conduit de la glande sous-maxillaire excréter de la salive avec une grande activité, tandis que les conduits des glandes parotides et sublinguales, qui sont étrangères à la sensation gustative, ne ressentent aucune impression de cette excitation nerveuse, et restent parfaitement secs. Cette sorte de retentissement fonctionnel, que le pincement du bout central du nerf lingual détermine exclusivement dans la glande sous-maxillaire, s'explique, parce qu'en agissant ainsi on produit, dans le centre nerveux, l'impression de la sensation gustative exagérée qui provoque immédiatement, par une action dite *réflexe*, la sécrétion salivaire destinée physiologiquement à délayer et diminuer l'impression trop vive des corps sapides.

«Il faut donc reconnaître trois appareils salivaires bien distincts : l'un pour la gustation, l'autre pour la mastication, et le troisième pour la déglutition. Les propriétés physico-chimiques des salives sont, du reste, parfaitement en rapport avec ces destinations physiologiques diverses. La salive parotidienne, aqueuse, et non gluante, imbibe et dissout facilement les substances; la salive fournie par la glande sublinguale et les glandules buccales, au contraire, visqueuse et gluante, est merveilleusement appropriée pour envelopper le bol alimentaire, qu'elle rend plus cohérent, et dont elle facilite le glissement. La salive sous-maxillaire, à cause de ses caractères mixtes, peut à la fois dissoudre, étendre, ou affaiblir les substances sapides en même temps qu'elle peut lubrifier les surfaces et diminuer l'énergie du contact.

«C'est à l'aide de ces données physiologiques seulement qu'on pourra étudier et comprendre, dans leur signification réelle, les modifications qu'éprouvent les organes salivaires dans les diverses classes d'animaux vertébrés. Ce qui doit caractériser les glandes salivaires entre elles, ce n'est pas leur structure anatomique, ni leur volume, ni leur forme, c'est la nature de la fonction à laquelle elles se trouvent annexées. On commettrait donc un contre-sens physiologique, si, à l'exemple de quelques anatomistes, tel que J.-F. Meckel, on voulait encore trouver chez les oiseaux des glandes parotides et sous-maxillaires qui ne sauraient exister, puisque, chez ces animaux, les deux fonctions correspondantes, la mastication et la gustation, manquent généralement. Il est évident dès lors que les usages de toutes les glandes salivaires qu'on rencontre chez les oiseaux doivent être rapportées à la seule fonction qui persiste, c'est-à-dire à la déglutition; et en effet le liquide visqueux et gluant que sécrètent leurs glandes n'a rien de commun avec les salives parotidienne et sous-maxillaire, et ressemble en tout point aux fluides que fournissent la glande sublinguale et les glandules buccales chez les mammifères.

«Les diverses glandes salivaires, ayant chacune un rôle spécial à remplir, ne doivent pas pouvoir se suppléer ou se remplacer les unes les autres. Toutes les fois qu'une glande salivaire augmente, disparaît ou diminue, c'est que la fonction spéciale subit des variations correspondantes. Chez les mammifères qui mâchent des substances dures et sèches, la parotide est à son summum de développement, tandis que ceux qui, comme le phoque, par exemple, vivent dans l'eau et se nourrissent d'aliments humides, cette glande s'atrophie ou diparaît même complétement, bien que dans ces cas les autres glandes salivaires aient conservé un développement normal par rapport à la fonction à laquelle elles correspondent. Enfin cette déduction naturelle des expériences m'a conduit à examiner une assertion émise dans les traités d'anatomie comparée, à savoir que chez le surmulot la glande sublinguale manquait et serait suppléée par le sous-maxillaire. La glande sublinguale du surmulot existe parfaitement distincte, comme je l'ai fait représenter dans mes desseins. Ainsi se trouve rectifiée une erreur anatomique et confirmée l'utilité des notions de physiologie, au développement desquelles ce travail a été consacré.»

— M. P. Gratiolet adresse (9 février) des observations sur un mémoire présenté par M. Dareste dans l'une des précédentes séances et ayant pour sujet les *circonvolutions du cerveau.* M. Da-

reste y pose en principe que le développement des circonvolutions cérébrales n'est point en rapport avec le développement des facultés intellectuelles chez les divers animaux, mais qu'il suit uniquement le développement de la taille; car, suivant lui, le développement de l'intelligence est plus considérable dans les petites espèces que dans les grandes; et ces petites espèces, qui ont relativement la plus grande masse cérébrale, ont le cerveau lisse ou presque lisse. — M. Gratiolet conteste cette proposition, qui avait déjà été formulée par Leuret, mais sans être généralisée d'une manière aussi absolue que par M. Dareste. Il croit être arrivé à en démontrer l'inexactitude par une suite d'observations, parmi lesquelles on peut citer les faits suivants :

1° Le castor a un cerveau lisse; l'échidné épineux, le cochon d'Inde, la belette, animaux plus petits que le castor, ont des circonvolutions. — Un renard a plus de circonvolutions qu'un kanguroo géant. — Un mouton a des circonvolutions plus sinueuses, plus compliquées qu'un ours. — La loi formulée par M. Dareste n'est donc pas absolue, prise dans un sens général.

2° Prise dans un sens plus spécial, elle est d'une application habituelle, il est vrai; mais, ainsi que Leuret l'avait pressenti, elle n'est point absolue. En effet, des observations nombreuses sur les cerveaux des carnassiers démontrent qu'elle ne s'applique rigoureusement ni aux ours ni aux espèces du genre *felis*. C'est ainsi que le cerveau de l'ocelot, l'un des plus petits *felis*, a plus de circonvolutions que le cerveau de plusieurs grandes espèces, telles que le guépard et le punca. L'ours euryspile, l'une des plus petites espèces du genre, a plus de circonvolutions que l'ours blanc, l'une des plus grandes.

« Je pourrais, dit M. Gratiolet, multiplier ces exemples; mais ceux-ci sont évidents et précis. Quant aux conclusions que M. Dareste a formulées au sujet des circonvolutions, considérées dans leur rapport avec le développement de l'intelligence, il nous semble que les faits sont très-loin d'être favorables à sa théorie; et en effet, les oronges, les troglodytes, les ours, les phoques, les chiens, les dugonges, les dauphins, animaux que l'on considère comme plus intelligents que les autres, ont à la fois une grande taille et des circonvolutions très-apparentes.»

Médecine pratique. — M. A. d'Abbadie adresse (2 février) une note sur un *nouveau remède* (le musanna) *contre le tænia* ou *ver solitaire.* «On sait, dit l'auteur, que le tænia existe à peu près

universellement chez les chrétiens d'Abyssinie. Selon les indigènes, il paraît chez les enfants dès qu'ils ont commencé à manger de la viande crue, à laquelle on attribue d'ailleurs l'origine de cette maladie. En effet, le tænia est très-rare parmi les peuplades de l'Abyssinie, auxquelles leur religion ou leurs préjugés défendent des viandes non rôties. — Parmi les huit ou dix remèdes les plus usités, dit M. d'Abbadie, on ne connaît en France que le kousso. C'est un purgatif drastique qui fatigue l'estomac, et occasionne souvent des nausées si fortes, que le patient ne peut pas le digérer. D'ailleurs il doit être réitéré tous les deux mois, et enfin il n'effectue jamais de guérison radicale. En outre, j'ai vu l'usage du kousso produire des dysenteries toujours opiniâtres et quelquefois mortelles. — Le musanna est exempt de tous ces inconvénients. C'est l'écorce d'un arbre qui croît près de la mer Rouge, dans les environs de Muçawwa. La dose est de 60 à 70 grammes pulvérisés avec soin, et exhibés dans un véhicule demi-fluide, par exemple du miel ou de la bouillie de farine. On prend ce remède deux ou trois heures avant le repas, et le tænia est expulsé le lendemain généralement, sans purgation ni tranchées. Quelquefois la guérison n'a lieu que le deuxième ou le troisième jour.»

Bien qu'en Abyssinie l'efficacité du musanna soit universellement admise, M. d'Abbadie a voulu, avant de la faire connaître en Europe, voir les effets du médicament sur les Européens. Pour cela, il en a donné une certaine quantité à M. le Dr Pruner-Bey, qui pratiquait au Caire, et qui a constaté dix-neuf guérisons dues à ce remède.

M. d'Abbadie adresse à l'Académie trois doses de musanna, pour l'expérimenter; il augmentera cette quantité au besoin.

VARIÉTÉS.

Notice nécrologique sur M. J.-E. Dezeimeris.

M. Dezeimeris, bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris, a succombé, le mois dernier (16 février), aux suites rapides d'une maladie organique du foie; il venait à peine d'atteindre sa 52e année.

Parmi les hommes qui se sont voués à l'histoire et à la littérature médicale, il en est peu qui aient apporté à cette étude des facultés plus remarquables et une plus grande capacité. Doué de la mémoire la plus fidèle, d'une sûreté de jugement et d'une sagacité peu communes, ayant pour le travail une merveilleuse facilité, il était donné à M. Dezeimeris, il lui était presque imposé, d'élever à la science qu'il cultivait avec tant d'avantages quelques-uns de

ces monuments qui sont l'honneur d'un pays et font la gloire de leur auteur. Cependant son nom ne restera attaché dans l'avenir qu'à un ouvrage très-imparfait et à des fragments qui indiqueront seulement ses études, ses vues, ses plans, pour l'histoire littéraire de la médecine, et qui feront profondément regretter que ce qu'il avait projeté, que ce qu'il pouvait si bien faire, n'ait point été exécuté. Malheureusement des circonstances diverses, des tendances vers un autre ordre d'idées et de sciences, vers l'agriculture ou l'économie politique, qui occupèrent les dix ou douze dernières années de sa vie, peut-être aussi une volonté qui ne fut pas assez persistante, une activité trop capricieuse et qui ne se manifestait que par accès sous l'excitation du moment, l'empêchèrent de donner suite à ses premiers travaux et à ses projets. Si M. Dezeimeris n'a pas doté la France, qui l'attend encore, d'un ouvruge qui expose l'histoire et la littérature de la médecine, avec les développements et sous les points de vue qui conviennent aux progrès récents des sciences médicales, il lui restera le mérite incontesté d'avoir donné à cette partie de nos connaissances, longtemps négligée, une saine et forte impulsion. C'est aux exemples et aux préceptes donnés par M. Dezeimeris que nous devons certainement d'avoir vu rappelés en France le goût et le culte de l'érudition. Il en régularisa la marche, et en rendit l'application plus générale. Les études littéraires, associées par lui à une saine et vigoureuse critique, et ramenées dans leur véritable voie, reprirent toute leur valeur. M. Dezeimeris fut, en outre, l'un des plus purs et des plus fermes soutiens de la philosophie baconnienne, de la méthode empirique ou inductive, de cette méthode à laquelle les sciences physiques, aussi bien que les sciences physiologiques, doivent et devront tous leurs progrès. Personne n'en développa avec plus de force et de netteté les vrais principes et n'en montra les fécondes conséquences. Ces services, à défaut de plus grands et de plus directs qu'il pouvait rendre à la science, ne sauraient être méconnus, et doivent lui attirer la reconnaissance de ses contemporains. C'est ce qui nous engage à tracer dans ce journal, dont il fut longtemps un des collaborateurs les plus remarquables, une esquisse rapide de sa carrière médicale et de ses travaux, carrière qui offre plus d'un genre d'intérêt et d'instruction.

J.-E. Dezeimeris, né à Villefranche de Longchapt (Dordogne), le 22 novembre 1799, fit ses humanités à Bergerac, dans le collége communal, dirigé par un homme distingué, M. de Granges. Déjà se montrèrent les principaux traits de son caractère et de son

esprit. Le jeune Dezeimeris y obtint sur ses camarades des succès éclatants, qu'il dut à ses heureuses dispositions, plus encore qu'au travail et à l'application soutenue (1). Destiné à la carrière de la médecine par sa famille, il en commença l'étude à Bordeaux, puis vint la poursuivre en 1819 à Paris. Ici, au lieu de parcourir les phases régulières des études médicales, le goût dominant de la littérature et de la philosophie l'entraîna tout d'abord. Il fit des dissections, suivit les cours et les hôpitaux, mais plus encore hanta les bibliothèques et les magasins de vieux livres, donnant plus de temps à la lecture du Dictionnaire philosophique de Bayle qu'à l'observation de la nature, et porté plutôt vers les recherches historiques et littéraires de la médecine que vers les choses pratiques de l'art médical. Il était difficile de voir une vocation plus déterminée. Aussi M. Dezeimeris avait atteint sa 30e année que, malgré les sollicitations pressantes de sa famille, il n'avait pas encore pris le grade de docteur et n'avait subi aucun des examens qui y conduisent. Mais ce temps employé à des études qui à des yeux vulgaires sembleraient vaines, ce temps perdu pour le but ordinaire qu'on se propose en étudiant la médecine, M. Dezeimeris l'avait mis à profit pour acquérir ces vastes connaissances qui firent sa supériorité, pour se rendre familiers aussi bien les auteurs de l'antiquité médicale et philosophique que les auteurs modernes. Du reste, plus enclin à amasser qu'à produire, M. Dezeimeris n'avait publié pendant ce temps que quelques articles de journaux, articles qui révélaient un écrivain distingué, dont la science toute de fonds tranchait sur la littérature phraséologique de l'époque. De ces opuscules insérés, en 1824 et en 1826, dans le *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, l'un n'a que quelques pages (1); l'autre, assez étendu, a pour objet l'exposé des principes de l'ancien méthodisme (2). Ce dernier a été réimprimé par l'auteur dans ses *Lettres et fragments sur l'histoire de la médecine,* 1839, avec ce jugement de son ancien écrit: «J'étais jeune alors, et la doctrine physiologique était au plus fort de sa domination. Aujourd'hui je ferais autrement cet article; l'exposé histo-

---

(1) Ces détails me sont donnés par un de ses condisciples et son ami, M. Bordas-Demoulin.

(2) *De l'état actuel de nos connaissances sur les maladies spéciales* (*loc. cit.*, t. XXVI, p. 289). — (2) *Des principes du méthodisme considéré comme source de la doctrine physiologique* (*ib.*, t. XXI et XXII)

rique resterait le même au fond, car il est exact, mais plusieurs jugements seraient modifiés.»

Mais des publications plus importantes et des événements particuliers devaient bientôt marquer la place de M. Dezeimeris, et lui ouvrir une carrière. En 1828 parut la première partie d'un *dictionnaire historique de la médecine ancienne et moderne*, à la rédaction duquel nous nous associâmes, M. Ollivier et moi (1), et en 1829 s'ouvrit un concours qui mit en pleine lumière toute la valeur scientifique de M. Dezeimeris. Moreau (de la Sarthe), ancien professeur et bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris, avait légué en mourant sa bibliothèque à l'élève qui, dans un concours ouvert devant une commission de l'Académie de médecine, aurait montré le plus de savoir en littérature et en philosophie médicale. Chacun des quatre concurrents qui se présentèrent à ce concours devait composer et soutenir une thèse tirée au sort. Le sujet qui échut à M. Dezeimeris était celui-ci : *Aperçu des découvertes faites en anatomie pathologique durant les trente années qui viennent de s'écouler, et de leur influence sur les progrès de la connaissance et du traitement des maladies* (2). Des ouvrages plus volumineux ont souvent été produits dans un espace de temps aussi court que celui fixé à ce genre de composition. Il en est peu qui montrent, réunie à la solidité des doctrines, à l'exposition ferme et nette, une science littéraire aussi riche et aussi bien exploitée. Avec cette conception vive et forte, cette sûreté de jugement, cette extrême facilité, qui lui permettait

(1) La première et la deuxième partie (1831), et la moitié de la troisième (1834), sont des trois collaborateurs. Le reste de l'ouvrage, c'est-à-dire les quatre dernières parties (1835-36-37-39) sont de M. Dezeimeris seul. Il ne m'appartient pas de juger cet ouvrage. Quelles que soient les lacunes que présentent les dernières parties et les déviations qu'elles ont subies dans le plan primitif, elles auront toujours un grand intérêt, en ce qu'elles portent le cachet vigoureux de la science et de la critique littéraire de M. Dezeimeris.

(2) Cette thèse, imprimée dans les *Archives générales de médecine*, 1re série, t. XX, XXI, et XXII, forme un opuscule à part sous ce faux titre : *Recherches pour servir à l'histoire de la médecine moderne*, 1er mémoire, et en titre : *Mémoire qui a partagé le prix sur la question suivante*, etc. Paris, 1830, in-8°, pp. VIII-236. — La suite, promise par l'auteur, n'a point été publiée : il y devait exposer les principales découvertes dans les autres branches des études médicales et quelques considérations sur les doctrines qui ont régné durant la même période.

de combiner en quelques instants les éléments d'un travail quelconque, M. Dezeimeris possédait le don rare d'exprimer non moins facilement sa pensée dans un style pur et serré. C'est ce qui donne à ses travaux, la plupart improvisés, les caractères d'une longue méditation et d'une exécution réfléchie. La dissertation dont nous venons de parler, quoique le sujet n'y soit point traité complétement, eut un grand succès, et a conservé dans la science un rang distingué. M. Dezeimeris, dans ce concours, soutint sa thèse et attaqua celle de ses compétiteurs avec la supériorité de science, de doctrine et de raisonnement, qu'il portait en tout. La commission de l'Académie couronna M. Dezeimeris, mais appela en partage du prix un des concurrents, M. Risueno d'Amador, jeune homme à la parole facile et spirituelle, mais dépourvu de toutes connaissances solides, qui depuis, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier,........; mais il est mort avant celui à la gloire duquel il fut assez ridiculement associé. Ce n'est pas le moment de revenir sur cet étrange jugement, contre lequel nous nous sommes élevé dans le temps avec le public éclairé (1).

Ce concours avait établi les connaissances de M. Dezeimeris en bibliographie médicale. Ce fut vers cette époque qu'il fut chargé par M. Landré-Beauvais, alors doyen de la Faculté de médecine de Paris, homme bienveillant et éclairé, de la mission d'exécuter le catalogue par ordre de matières de la Bibliothèque de la Faculté. Après 1830, cette mission, de temporaire, devint définitive par le titre de sous-bibliothécaire, et en 1836, M. Dezeimeris succéda à M. Mac-Mahon, dont le décès laissait vacante la place de bibliothécaire (2). Quelques années auparavant, il avait pris le grade de docteur (3).

---

(1) Voy. *Archives gén. de méd.*, 1re série, t. XX, p. 303; 1829.

(2) Il est à regretter que l'utile projet de catalogue, pour lequel M. Dezeimeris avait été appelé à la Bibliothèque de la Faculté, n'ait pas été poursuivi. Ce catalogue est resté à l'état d'ébauche, et les premiers matériaux qu'avait amassés M. Dezeimeris sont à peu près perdus ou ne pourront que difficilement trouver d'emploi.

(3) La dissertation qu'il présenta à cette occasion a pour titre: *Propositions sur l'histoire de la médecine*; Paris, 1832, in-4°, pp. 26. Elle est reproduite dans les *Archives gén. de méd.*, t. XXX, avec l'indication d'une suite qui n'a pas paru. Pour montrer la juste faveur qu'avait alors M. Dezeimeris auprès de la Faculté, nous

Vers cette époque, les auteurs du *Dictionnaire de médecine* en 31 volumes projetaient une nouvelle édition de cet ouvrage. Pour l'exécution du nouveau plan qu'ils avaient conçu, ils s'empressèrent de rechercher la collaboration de M. Dezeimeris, et celui-ci fut chargé de la partie historique et bibliographique, qui n'existait pas dans la 1re édition. M. Dezeimeris, indépendamment de simples indications bibliographiques annexées à la plupart des articles jusqu'au 14e volume (1836), composa pour cet ouvrage des notices historiques dont le mérite et l'intérêt furent généralement sentis (3).

Un projet occupa vivement M. Dezeimeris à cette époque de sa carrière, et il le poursuivit avec toute l'ardeur qu'il mettait à faire triompher ses idées et ses opinions : c'était de faire rétablir à la Faculté de Paris la chaire d'histoire et de bibliographie médicales, deux fois supprimée, et en fin de compte, cela va sans dire, c'était de parvenir à cette chaire. Pétitions au ministre, lettres à la Faculté, articles de journaux, tout fut mis en œuvre par M. Dezeimeris pour arriver à son but (2). Selon M. Dezeimeris, la chaire

---

devons dire qu'il obtint à cette occasion la gratuité de ses examens, en considération des sacrifices de toutes sortes qu'il avait faits à l'étude de la littérature médicale.

(1) Ces notices historiques se trouvent à la suite des articles *Abcès*, *Amputation*, *Anatomie*, *Anatomie pathologique*, *Anévrysme*, *Bronchotomie*, *Cataracte*, *Chirurgie*, *Éléphantiasis*, *Fracture*, *Gale*, et ont été produites à la suite des *Lettres sur l'histoire de la médecine*. Deux autres articles de M. Dezeimeris, insérés dans le même ouvrage, sont d'un autre genre : ce sont, l'un, *Animisme*, article de doctrine très-remarquable ; l'autre, *Accouchement prématuré artificiel*, dans lequel l'auteur eut le mérite, l'un des premiers en France, de rappeler ce procédé obstétrical, repoussé par l'école de Baudelocque, et d'en exposer parfaitement les indications. L'article *Anévrysme*, dont quelques opinions furent attaquées dans une thèse présentée par Lisfranc au concours pour la chaire de clinique chirurgicale en 1834, devint le texte d'une polémique extrêmement vive entre M. Dezeimeris, si redoutable dans ce genre de lutte, et Lisfranc ou plutôt l'auteur réel de la thèse, l'un des écrivains les plus distingués de notre temps, et qui pouvait seul, en soutenant une opinion non fondée, trouver dans les ressources infinies de son esprit assez de raisons spécieuses pour rendre la décision difficile. M. Dezeimeris a inséré également à la suite des *Lettres* ces pièces, dont la principale est publiée dans les *Archives gén. de méd.*, 2e sér., t. V, p. 480.

(2) Ces diverses pièces ont été rassemblées par l'auteur dans un

de Moreau (de la Sarthe), illégalement supprimée en 1823, aurait, lorsque la réparation légale s'est faite en 1830, été rendue à ce professeur, s'il eût survécu à cette époque. La chaire devait donc être considérée comme simplement vacante et attendant un titulaire ; c'était au concours, mode actuel de nomination, à le désigner. En tous cas, cette chaire, ne subsistât-elle plus en droit, devait être incessamment créée. L'absence d'un enseignement de l'histoire et de la bibliographie médicales dans la Faculté de Paris est une lacune déplorable, nuisible à la considération de la Faculté, placée sous ce rapport au-dessous des moindres universités d'Allemagne, nuisible aux progrès de la science, qui ne peut se développer sans le secours des études historiques et bibliographiques, nuisible à l'instruction des élèves, qui reste incomplète et stérile. Ces diverses propositions, développées admirablement, dans un style plein de verve et d'âpre ironie, soutenues du reste par une science profonde de la matière et une argumentation pressante, étaient justes au fond, et ne pouvaient être combattues que dans ce qu'elles avaient d'exagéré et d'exclusif. C'était sans doute aller au delà du vrai que de prétendre que, les sciences médicales s'étant formées des travaux passés et se formant tous les jours de travaux contemporains, consignés les uns et les autres dans les livres, le complément nécessaire de leur enseignement dût se trouver dans celui de l'histoire et de la bibliographie médicales. Il y avait, dans l'argumentation de M. Dezeimeris, confusion sur deux points : l'un éminemment vrai, l'utilité des connaissances historiques et bibliographiques ; l'autre, resté sujet de contestation pour beaucoup d'esprits, à savoir si un enseignement oral y devait être consacré ; et le peu de succès qu'avait eu le professeur précédent, M. Moreau (de la Sarthe), homme distingué, ne contribuait pas peu à en discréditer la cause. Quoi qu'il en soit, malgré les remarquables plaidoyers rédigés par M. Dezeimeris en faveur de cet enseignement, malgré tout ce qui le recommandait réellement à l'attention de la Faculté et du ministre, la chaire ne fut pas rétablie. Peut-être aussi, il faut l'avouer, M. Dezeimeris, pour parvenir à ses fins, prit-il une marche opposée à celle qui l'y aurait inévitablement conduit. Si, moins impatient du succès, si, plus

---

volume ayant pour titre : *Lettres sur l'histoire de la médecine et sur la nécessité de l'enseignement de cette histoire, suivies de fragments historiques ;* Paris, 1838, in-8°, pp. III-382.

attentif à montrer ce que pouvait devenir entre ses mains l'enseignement de l'histoire et de la bibliographie médicales, qu'à chercher à en prouver l'utilité, il eût fait des cours, publié des travaux suivis sur cette partie de nos connaissances, nul doute que cet enseignement ne fût bientôt entré, au grand avantage des études classiques, dans le cercle des cours et des examens officiels de la Faculté. Les dispositions favorables de plusieurs de ses membres les plus influents ne laissent que peu de doutes à ce sujet. Mais, au lieu d'employer ce genre de persuasion, il voulut l'emporter de haute lutte ; il dut échouer. Et alors, plein à bon droit du sentiment de sa science et de sa capacité, et le cœur ulcéré de l'injustice qu'il croyait trop facilement lui être faite, il eut le malheur de voir une hostilité personnelle, presque une conspiration, là où n'existait que réserve naturelle et résistance à des prétentions dont la légitimité n'était pas démontrée. Nous devions cette explication d'une polémique qui ne manqua pas de retentissement

Repoussé de l'enseignement, M. Dezeimeris reprit ses premiers travaux littéraires. Ce fut alors qu'il fonda, avec l'un des hommes les plus éminents de la littérature médicale, le célèbre traducteur d'Hippocrate, M. Littré, un journal de médecine, *l'Expérience*, destiné principalement par les auteurs à reproduire les travaux étrangers. M. Dezeimeris y déploya une activité remarquable. De 1838 à 1839, qu'il rédigea ce journal, de conserve avec M. Littré, de cette dernière époque au premier semestre de 1840, qu'il fut seul chargé de la direction, il y inséra un grand nombre de mémoires et d'articles qui, comme tous ceux du même genre qu'il avait publiés dans les *Archives* et autres journaux, se distinguent par un caractère particulier d'observation positive et d'utilité pratique. Ces mémoires sont en général formés de faits recueillis dans les diverses recueils littéraires, analysés et rapprochés de manière à en faire saillir les conséquences. Ils ont un intérêt que la plupart des auteurs d'observations originales ne savent pas toujours donner à leurs productions M. Dezeimeris n'avait jamais pratiqué aucune branche de la médecine, et pendant ses premières études il s'était peu livré à l'observation ; mais il avait un sens pratique et une sagacité si remarquables, que, mis par ses recherches littéraires en présence des faits et des procédés qui appartiennent aux parties les plus diverses de la médecine, à l'anatomie, à la physiologie, comme à la pathologie et à la thérapeutique, à l'obstétrique comme à la chirurgie, il savait les distinguer, les apprécier, en reconnaître le fondement ou les inexactitudes, comme si

tous les détails des phénomènes et des procédés lui eussent été familiers (1).

C'est vers cette époque, après avoir publié le 5e volume de *l'Expérience* (1er semestre de 1840) et cédé ce journal, qui fut continué sous une autre direction, que se termine à peu près la carrière médicale de M. Dezeimeris. A dater de ce moment, ses idées et ses vues se tournent entièrement vers l'agriculture et l'économie politique, et il va y appliquer les éminentes facultés littéraires et positives de son esprit, en les appuyant d'une expérience toute personnelle. Il nous serait difficile, à cause de notre défaut de compétence, de suivre M. Dezeimeris dans cette nouvelle carrière. Au jugement de personnes faisant autorité, il y laissera, plus que

---

(1) Les mémoires et articles de ce genre publiés par M. Dezeimeris dans divers journaux sont : 1° Dans les *Archives gén. de méd.*, indépendamment des articles déjà cités : (sous le pseudonyme Desgranges), *De la rupture du vagin dans l'accouchement, et du passage du fœtus dans la cavité abdominale*, 1re sér., t. XV, p. 313. *Quelques remarques sur la manière d'opérer l'anévrysme. Réponse aux critiques de M. Lisfranc.* 2e sér., t. V, p. 480. *Recherches sur les ruptures du cœur*, ibid., p. 501. — 2° Dans le *Journal gén. des hôpitaux* : *Sur l'épidémie de Paris* (l'acrodynie) ; 1830, n. 2, 4, 8 et 17. — 3° Dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1837 : *Essai sur les grossesses extra-utérines.* Travail inachevé, destiné primitivement au *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., dans lequel il ne put entrer. — 4° Dans *l'Expérience*, de 1838 à juin 1840 : t. Ier, *De la compression des artères comme moyen thérapeutique, et particulièrement de la compression de la carotide primitive. — Du traitement de l'encéphalocèle et de l'hydro-encéphalocèle congéniales par l'opération chirurgicale. — De la perforation de l'apophyse mastoïde dans diverses affections de ses cellules et dans quelques cas de surdité. — Observations sur les maladies des sinus frontaux.* — T. II. *De la revaccination* (plusieurs articles). — T. III. *Recherches sur les ruptures du cœur* (deux articles ; le premier est celui publié dans les *Archives*). — *De la rupture spontanée de la matrice aux diverses époques de la grossesse. — Du rhumatisme de l'utérus dans la grossesse et l'accouchement.* — T. IV. *Des causes de rupture de la matrice. — Des maladies de l'épiglotte. — Des maladies des sinus frontaux.* — T. V. *De l'inflammation de l'épiglotte.* — 5° M. Dezeimeris avait publié antérieurement, sous le nom de Halliday, *Considérations pratiques sur les névralgies de la face* ; Paris, 1832, in-8°, pp. 175 (six exemplaires seulement ont été tirés sous le nom de l'auteur). — 6° Il avait encore publié : *les Aphorismes d'Hippocrate, classés systématiquement, et précédés d'une introduction historique* ; Paris, in-32, 1836, pp. XLIII-280 (extrait de l'art. *Hippocrate* du *Dictionnaire hist. de la méd.*).

dans l'ancienne peut-être, des traces éclatantes de son passage. Ses écrits, articles de journaux, mémoires lus à l'Académie des sciences, discours au Conseil général d'agriculture, etc. (1), portent partout l'empreinte de son esprit sévère et sagace. Deux idées les dominent, et tendent à ouvrir une nouvelle ère pour l'agriculture. Tout d'abord il a cherché à ramener cet art à la simplicité qui lui est propre, à le dégager, comme il le dit, de tout le fatras prétendu scientifique sous lequel il est étouffé et dénaturé: il ne cesse surtout de poursuivre de sa réprobation et de ses sarcasmes ces fausses applications d'une science étrangère, ces prétentions de la chimie, qui tendent à substituer à la pure observation et à l'expérience ses vaines et contradictoires spéculations. En second lieu, il a cherché à faire prévaloir ce principe fondamental, ancien comme le monde, mais altéré ou mal appliqué, savoir que partout et toujours les produits et les bénéfices de l'agriculture sont proportionnels à la quantité d'engrais, par conséquent à l'étendue des champs consacrés à nourrir du bétail, comparée à celle des champs en cultures épuisantes. Enfin il y a introduit une méthode nouvelle d'assolement, un assolement continu, à doubles et triples récoltes, substitué à tous les assolements à jachères; méthode féconde qui a pour résultat de doubler, quadrupler le produit de la terre, qui, à la place du repos, lui donne le travail, la féconde par la production même, et enrichit le sol en enrichissant le cultivateur.

Ces derniers travaux avaient attiré sur lui l'attention de son département, et lui ouvrirent la carrière politique. Il fut appelé au conseil général de la Dordogne, et peu après, à la Chambre des députés. Il n'y siégeait plus lorsque survint la Révolution de 1848. Dans cette conjoncture difficile, il prit la direction politique de son département, ou plutôt elle lui fut spontanément déférée par l'opi-

---

(1) Ces écrits se réduisent aux deux volumes suivants, dans lesquels ils se trouvent presque tous rassemblés : 1° *Le véritable guide des cultivateurs, ou Vie agricole de Jacques Gouyer, dit le Paysan philosophe*, tirée de l'allemand de Hirzel, avec des notes de M. Dezeimeris, 2e édit.; Paris, 1851, in-18, pp. 241 (la 1re édit. est de 1846). — 2° *Conseils aux agriculteurs sur l'art d'exploiter le sol avec profit, et au gouvernement sur les moyens de relever notre agriculture*, ou *Mélanges d'économie rurale et d'économie politique agricole*, 3e édit., considérablement augmentée. *Ibid.*, 1851, in-18, pp. XXVII-619. — M. Dezeimeris se proposait de faire pour l'agriculture ce qu'il avait promis pour la médecine, une histoire de cette science. Il est à craindre que, d'une part comme de l'autre, il n'ait laissé que des notes ou des fragments incomplets.

nion, et comme il n'eut en vue que les intérêts publics, il s'attira des animosités particulières qui ne peuvent que l'honorer. Elu, presqu'à l'unanimité, représentant à l'Assemblée constituante, il s'y rangea sous la bannière républicaine, mais sous celle où l'on prétendait inscrire, avec les droits absolus du peuple, l'ordre, la liberté légale, le progrès, qu'il ne séparait pas de l'équité et d'une bonne administration (1). Vaincu dans la lutte électorale avec le parti auquel il appartenait, il ne faisait pas partie de la dernière Assemblée nationale.

Revenu alors des agitations politiques, mais non peut-être des illusions qui lui avaient fait voir dans le gouvernement démocratique les seuls éléments de stabilité, de justice et de progrès, il avait repris ses travaux littéraires, et il pensait à l'exécution de ses grands projets sur l'économie politique et rurale, sur l'histoire de l'agriculture, lorsque la mort le surprit (2). A la fin de 1851, se déclarèrent les premiers symptômes obscurs de la maladie organique du foie qui devaient le conduire au tombeau plus rapidement que n'a coutume de le faire ce genre d'affection. M. Dezeimeris succomba, comme nous l'avons dit, le 16 février, ayant conservé jusqu'au dernier moment la force et la lucidité de son esprit, et enduré ses souffrances avec une résignation, une patience, une douceur que rien n'altéra, entouré du dévouement de la plus digne famille, et des consolations d'un grand nombre d'amis qui se pressèrent à son lit de mort.

Il y eut dans le caractère de M. Dezeimeris des contrastes qu'il n'est pas rare d'observer, mais qu'il est bon de signaler en lui pour prévenir des opinions exclusives. On ne peut dissimuler ce qu'une

---

(1) M. Dezeimeris, à l'Assemblée constituante, avait voté contre le droit au travail, contre le crédit foncier; il y a été le rapporteur des commissions chargées d'examiner la proposition de M. Billault, relative au vote du budget des recettes (voy. *Conseils*, etc., p. 578). Les projets d'enseignement de l'agriculture présentés et adoptés par l'Assemblée constituante trouvèrent en lui une vive opposition, basée sur les énormes dépenses qu'ils allaient causer et sur la nullité des résultats qui les attendaient (voy. *ibid.*). M. Dezeimeris a été l'un des adversaires les plus éclairés et les plus redoutable du libre-échange (voy. divers articles qui y sont relatifs dans les *Conseils*).

(2) En 1850, il se présenta au concours pour la chaire d'économie et de législation rurale à l'Institut agricole de Versailles. Il y déploya en vain une supériorité qui ne fut contestée que par les intéressés.

personnalité un peu vive, des convictions fortement arrêtées donnaient parfois de difficile à son commerce. Mais, et nous aimons à rappeler ce meilleur côté qui l'emportait, d'habitude, et dans les rapports ordinaires, M. Dezeimeris était bienveillant, simple, facile, livrant son temps, ses idées, ses notes, ses livres avec le plus entier abandon. On peut citer de lui les traits les plus honorables (1). Dans l'intérieur de sa famille, il n'a porté qu'affection et dévouement.

Raige-Delorme.

Concours aux Facultés de médecine de Paris et de Montpellier.

Le concours d'hygiène vient de se terminer; M. Bouchardat a été nommé professeur. Si la législation nouvelle n'avait pas supprimé le concours pour le remplacer par un autre mode de nomination, nous aurions à insister sur les épreuves, et à discuter non pas seulement leur mérite relatif, mais leur valeur intrinsèque. C'est un travail au moins inutile que d'apprécier les institutions qui ne sont plus, et la plus grande qualité des oraisons funèbres est de commander la bienveillance envers les hommes comme envers les choses. Nous serons donc bref par nécessité, et notre appréciation, pour être pleine de bon vouloir, n'en sera ni moins juste ni moins convaincue.

Six concurrents ont pris part aux épreuves, qui se sont succédées dans leur ordre habituel. L'hygiène, placée sur la limite qui joint la médecine à l'économie sociale, est, de toutes les branches de la science, celle qui prête le mieux au libre développement de l'esprit et aux aperçus généraux; chaque problème peut être envisagé à des points de vue différents, par ses côtés scientifiques ou administratifs, dans ses éléments purement spéculatifs ou dans ceux que donne l'expérience. Les questions posées par le jury prêtaient toutes à des appréciations très-diverses. S'il y a de notables avantages à ce que l'hygiène mal limitée embrasse de si grands horizons, il en résulte pour la critique une certaine confusion: où le concurrent insistait sur les applications administratives, les uns eussent voulu un plus large emploi des sciences accessoires, les autres une meilleure intervention de la médecine; les uns des données toutes pratiques, les autres des considérations toutes générales. Les jugements se sont ressentis de la diversité légitime des opinions. Quel que soit le point de vue qu'on préfère, il y a des qualités et de forme et de fond auxquelles on ne peut refuser justice, et que le concours, malgré ses imperfections, était propre à mettre en relief.

Les candidats qui prenaient part au concours sont trop connus pour qu'il soit à propos de discuter leurs qualités et leurs défauts.

---

(1) Dans un temps où M. Dezeimeris n'avait que peu de ressources pécuniaires, il aida à se soutenir à Paris, et pendant plusieurs années, un ancien condisciple et compatriote, M. Bordas-Demoulin, qui m'autorise à divulguer ce bienfait de son ami.

M. Guérard, familiarisé de longue date avec toutes les questions que soulève l'hygiène publique, a fait preuve de cette solidité de connaissances et de cette netteté d'esprit qu'on attendait de lui; c'est surtout dans l'étude des conditions hygiéniques particulières aux grandes villes qu'il a montré la supériorité de son expérience. On a vu avec joie cet ancien athlète, trop peu prisé d'abord par de jeunes adversaires, sortir si fort à son honneur d'une lutte où, de l'avis du public éclairé, il avait apporté et su faire valoir les armes les mieux trempées. M. Tardieu s'est attaché, de préférence, à l'hygiène de détail et dans ses rapports avec l'administration; une heureuse distribution des matières et une élégance continue d'élocution ont surtout donné une grande valeur à ses leçons. M. Béclard a principalement pris les questions par leur côté physiologique et spéculatif; il a fait preuve des connaissances les plus solides et les plus variées; il ne lui a manqué que de plus heureuses chances dans la loterie des épreuves échues, que des épreuves qui se prêtassent à des généralités plus séduisantes et donnassent plus d'animation à son élocution, naturellement sévère. M. Marchal (de Calvi) s'est manifesté avec des qualités tout inverses : audace de la pensée et de la forme, ces qualités, qui sont souvent des défauts, lui ont acquis l'enthousiasme d'un jeune auditoire facile à émouvoir. M. Sanson a montré, surtout à l'endroit des argumentations, une variété de connaissances et une habileté logique auxquelles il nous a depuis longtemps habitués. Quant à M. Bouchardat, que le jury a désigné pour recueillir l'héritage de Royer-Collard, il instituera, sans aucun doute, un enseignement où ne seront pas continuées les traditions de son prédécesseur. Il a paru dans le concours avec le caractère et les qualités de talent qu'on lui connaissait. Expérimentateur persévérant, il lui a été permis de se tenir dans les détails, parce qu'ils offraient l'originalité de travaux personnels, et de mettre sous les yeux les vrais matériaux de l'hygiène, sans tirer complétement les conséquences des prémisses. Là a été et sera l'avantage de M. Bouchardat. Si l'hygiène de laboratoire n'est pas toutefois sans danger, on ne peut se dissimuler que les théories hasardées, qui donnent tant de charmes à l'exposition, ont aussi des résultats bien chanceux, et ne servent guère aux progrès de la science.

— Le concours pour la chaire de pathologie médicale à la Faculté de médecine de Montpellier s'est terminé par la nomination de M. Dupré.

BIBLIOGRAPHIE.

Transactions médico-chirurgicales, publiées par la Société royale médicale et chirurgicale de Londres, 2e série, t. XVI. Londres, 1851; 1 vol. in-8° de 361 pages.

Ce volume contient :

1° *Histoire d'un cas d'ovariotomie avec succès*, par E.-W.

Duffin, avec une *Description de l'anatomie pathologique du sac*, par Robert Lee.

2° *Analyse de 162 cas d'ovariotomie pratiqués dans la Grande-Bretagne*, par Robert Lee.

3° *Observation de ramollissement de la moelle épinière chez un garçon de 17 ans affecté de chorée ;* par le Dr Robert Nairne. — Les accidents choréiques étaient accompagnés de rougeur et de gonflement des genoux et des cous-de-pied, analogues à ceux qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu. Mort dans le délire; les convulsions, qui étaient devenues des plus violentes, se suspendirent quelques heures avant la mort, qui eut lieu dans le coma. La moelle épinière était ramollie au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales, dans 1 pouce environ de son étendue; le cœur présentait, sur le péricarde et l'endocarde, des traces d'inflammation ancienne.

4° *Observation de tumeur fibreuse de la mâchoire supérieure;* par le Dr Prescott Hewett. — Cette tumeur existait depuis six ans environ sur un homme âgé de 25 ans; elle faisait saillie du côté de la joue et dans les diverses cavités de la face. On essaya de l'enlever; mais, durant l'opération, le malade, soumis à l'influence du chloroforme, tomba en syncope, et mourut, malgré la laryngotomie, qu'on pratiqua. — A l'autopsie, on put constater une tumeur qui naissait dans la narine gauche du côté interne de l'apophyse ptérygoïde, gagnait les sinus sphénoïdaux, se trouvait en contact avec la dure-mère, et de là rayonnait dans les diverses fosses de la face; en résumé, elle était inopérable. Le malade paraît avoir succombé, asphyxié par le sang, qui, pénétrant dans les bronches, ne put être expulsé en dehors,

5° *Cas de déchirure du foie et de la rate, avec quelques remarques;* par Athol. Johnson.

6° *Aperçu d'un cas d'opération césarienne, avec quelques remarques sur des sources particulières de danger dans cette opération*; par Ch. West. — L'auteur, à propos d'un cas d'opération césarienne terminé par la mort de la malade, cherche à catégoriser les différentes causes de péril dans cette opération. Il en reconnaît quatre principales: 1° le danger peut venir d'une hémorrhagie qu'on ne peut arrêter par les moyens ordinaires, 2° tantôt il naît du choc imprimé à tout le système nerveux, 3° tantôt il résulte de l'inflammation du péritoine, 4° enfin de la plaie même de l'utérus, à une époque où cet organe subit un travail de désagrégation peu convenable pour la cicatrisation d'une blessure. — Prenant dans le remarquable travail de Kaiser sur l'opération césarienne les cas où la cause de la mort a été indiquée, et y joignant d'autres faits bien observés, M. West a réuni 147 cas de mort. Ces cas sont rangés de la façon suivante : hémorrhagie, 14; ébranlement nerveux, 33; inflammation, 56; hémorrhagie et ébranlement nerveux, 9; hémorrhagie et inflammation, 18; ébranlement nerveux et inflammation, 11; causes de mort indépendantes de l'opération, 6. — L'auteur insiste principalement sur la cicatrisation de l'utérus, qu'il pense se faire d'abord à la surface du péritoine, puis, plus tard, quoique diffi-

cilement, entre les bords musculaires de l'incision utérine. — Il cite une observation du Dr Lange, relative à l'examen de l'utérus d'une femme morte deux ans après l'opération. — Immédiatement au-dessus de la symphyse pubienne, existait une cicatrice profonde. A la surface interne des parois abdominales on voyait, se continuant avec la cicatrice, un prolongement conique de l'épaisseur du doigt, qui s'étendait à la paroi antérieure de l'utérus et y adhérait fermement. Dans l'intérieur de ce faisceau, on trouvait une cavité qui communiquait avec celle de l'utérus par une ouverture de 2 lignes de diamètre. L'intérieur de cette cavité était revêtu par un prolongement de la muqueuse utérine, et cela ressemblait à un diverticulum du tissu utérin en voie de développement.

La conclusion générale de ce travail, c'est que l'utérus, après l'accouchement, n'est point dans des conditions organiques propres à la réparation des tissus, et que l'opération césarienne ne doit être pratiquée que là où la délivrance est impossible par tout autre moyen.

7° *Cas d'opération césarienne*; par le Dr Oldham. — Autre cas malheureux d'opération césarienne, dans lequel la conduite du chirurgien était justifiée par l'impossibilité d'agir autrement.

8° *Nécrose étendue des os du crâne, avec ablation de larges parties de ces os*; par le Dr John Drummond. — Il s'agit dans cette note d'un homme qui, à la suite d'une chute sur le crâne, perdit, par nécrose, de larges portions osseuses. Un examen minutieux de la tête montra l'absence, au côté droit, du frontal, du pariétal et de la portion écailleuse du temporal dans l'étendue de 4 pouces carrés. L'occipital manquait jusqu'au voisinage du grand trou occipital, à l'exception toutefois d'une certaine partie de son centre, d'environ 2 pouces carrés, qui était détachée et mobile. A gauche, une large portion du frontal, du pariétal et du temporal, restait solide, mais malade, comme on le voyait par les nombreuses ouvertures, d'où sortait un pus fétide, et à travers lesquelles on sentait les os cariés. Une portion de la partie postérieure de chaque pariétal existait comme un pont jeté sur le vertex. La santé du malade était bonne.

9° *Fracture et déformation du bassin, jointes à une variété peu commune de luxation du fémur*; par Charles Hewitt Moore. — Description d'une pièce curieuse d'anatomie pathologique, prise sur un homme qui, quelques années avant sa mort, avait été pressé sous une lourde pièce de charpente. — Le bassin était fracturé en plusieurs fragments, et sa portion antérieure était complétement séparé de la postérieure. Mais le fait le plus remarquable, c'est la division de la cavité cotyloïde gauche en trois fragments, et à travers cette division, la tête du fémur avait en partie pénétré dans le bassin. Avec de telles lésions, quelques mouvements étaient encore possibles. Le principal mouvement était l'abduction; la flexion ne se faisait que modérément, et l'extension était rendue impossible.

Le trajet de cette fracture dans la cavité cotyloïde semblait le résultat de la séparation des sutures.

10° *Expériences sur les urines chyleuses ou chylo-séreuses*; par le Dr J. Mayer et le Dr J. Pearse. — Ces expériences mettent hors de doute que ces urines prétendues chyleuses ou laiteuses ne contiennent ni caséine, ni pus, ni phosphate, mais bien de l'albumine, et surtout une matière grasse particulière qui donne à l'urine cette apparence laiteuse.

11° *Observations destinées à montrer les difficultés que peut offrir le diagnostic des épanchements pleurétiques*; par le Dr T.-A. Barker. — Sans nier les difficultés que peut présenter ce diagnostic dans quelques circonstances, nous pensons que les deux faits rapportés par l'auteur, tout en présentant des particularités assez singulières, ne présentaient pas d'obstacle aussi grand au diagnostic que le croit M. Barker.

12° *Cas d'anévrysme poplité, traité par la compression, avec quelques remarques sur cette méthode de traiter l'anévrysme, et le tableau des cas dans lesquels elle a été mise en pratique à Dublin*; par O'Brien Bellingham.—La plupart des faits contenus dans cette note ont été relatés dans le travail de M. Follin (*Archives gén. de méd.*, novembre 1851), excepté toutefois ceux dus à M. Tuffnell.

13° *Note sur la dissection de deux anévrysmes poplités qui avaient été traités par la compression des artères fémorales*; par Prescott Hewett. — Le malade portait deux anévrysmes poplités. C'était un homme dont la constitution, profondément altérée, ne laissait aucun espoir au chirurgien. — Il mourut après avoir été soumis pendant un assez long temps à la compression des artères fémorales. — Les tumeurs anévrysmales étaient devenues dures, et les mouvements d'expansion ne s'y manifestaient que très-faiblement. — A l'examen cadavérique, la tumeur gauche, d'apparence solide, fut trouvée seulement dans sa moitié inférieure pleine d'un coagulum solide et lamelleux. — Plusieurs petites tumeurs anévrysmales existaient sur le trajet de la fémorale.

Au côté droit, l'anévrysme situé entre l'artère et la jointure était complétement rempli d'un caillot lamelleux, excepté en un point où existait un petit canal qui permettait au sang de passer de la partie supérieure à la partie inférieure de l'artère. — Un dépôt récent de fibrine se trouvait dans ce canal.

Aucune altération sur les points de l'artère comprimée; graves lésions du côté des gros vaisseaux.

14° *Sur les rapports qui existent entre le sommeil et les affections convulsives.* — Travail destiné principalement à mettre en relief la prédominance des mouvements automatiques ou réflexes, et par conséquent des mouvements convulsifs, pendant la suspension de la volonté qu'entraîne le sommeil.

15° *De la dégénérescence graisseuse du placenta, et de son influence dans la production de l'avortement, de la mort du fœtus, de l'hémorrhagie et d'un travail prématuré*; par le Dr Robert Barnes. Travail intéressant d'anatomie pathologique. — L'auteur montre par l'observation microscopique, dans les cellules du placenta maternel, et dans les villosités du placenta fœtal, l'infiltration graisseuse sous forme de granulations répandues dans

ces diverses parties. — Cette altération peut être le résultat d'un travail inflammatoire ; l'infiltration graisseuse envahit alors les parois des capillaires du placenta, les ramollit, et prédispose de la sorte à l'hémorrhagie. — Cette dégénérescence graisseuse peut aussi être amenée par un trouble fonctionnel, comme dans le rein et le foie ; enfin elle peut survenir comme un changement cadavérique, analogue à la formation de l'adipocire.

16° *Sur quelques effets physiologiques secondaires produits par l'électricité atmosphérique ;* par le professeur Schœnbein, professeur de chimie à Bâle. — Exposition des doctrines propres à l'auteur relativement au rôle que joue l'ozone dans l'atmosphère, au point de vue de la production et de la prophylaxie des maladies.

17° *De l'emploi de la chaleur électrique dans la pratique chirurgicale ;* par John Marshall. Travail intéressant qui renferme des détails sur la cautérisation de certains trajets fistuleux par des fils de platine rougis à blanc, à l'aide d'un courant électrique qui les traverse. — L'observation qui sert de base à ce mémoire est relative à un jeune homme atteint d'une fistule s'étendant du cou à la cavité buccale. — Ce malade, regardé comme incurable, fut guéri à la suite des cautérisations faites dans tout le trajet fistuleux, par le procédé que nous venons d'indiquer. — L'auteur pense qu'un semblable moyen peut être appliqué avec avantage dans des fistules buccales ou communiquant avec la trachée, dans des fistules périnéales ou recto-urétrales, dans certains trajets sinueux, résultant d'abcès ou de kystes incomplétement oblitérés ; enfin, pour arrêter certaines hémorrhagies ou cautériser certaines plaies envenimées. — Dans l'enthousiasme de son procédé, l'auteur voit, par ce moyen, la possibilité d'enlever des tumeurs, des polypes, etc. — Il publiera plus tard ses cas de guérison.

18° *Hernie obturatrice étranglée, opérée et guérie ;* par Henri Obré. — Cette observation paraîtra prochainement dans les *Archives gén. de méd.*

19° *Observations pathologiques sur les affections de l'oreille qui amènent des maladies du cerveau ;* par Joseph Toynbee. — Ce travail remarquable, écrit avec la minutieuse exactitude de l'auteur, a pour but de montrer que chaque partie de l'oreille communique ses lésions à une division spéciale de l'encéphale. — Ainsi les affections du méat auditif et des cellules mastoïdiennes entraînent des maladies du sinus latéral et du cervelet ; les affections de la cavité du tympan amènent des maladies du cerveau ; enfin les lésions du vestibule et du limaçon produisent des désordres dans la moelle allongée.

20° *Obstruction du colon ; guérison par un anus artificiel dans la région inguinale ;* par James Luke.

21° *Sur les variations que présentent les sulfates et les phosphates excrétés dans la chorée aiguë, le delirium tremens et l'inflammation du cerveau ;* par le Dr Bence Jones. — Mémoire faisant suite à un mémoire sur le même sujet, publié en 1847, et dans lequel il a posé cette conclusion, que l'excès ou le défaut d'ac-

tion de l'oxygène peuvent être établis mathématiquement non seulement par les effets sur le système nerveux, mais encore par un résultat correspondant sur les autres tissus.

22° *Observation d'un large kyste, contenant des hydatides, et développé à la partie inférieure du cou; mort par rupture de l'artère sous-clavière gauche*; par James Dixon.

23° *Dilatation anévrysmale de la veine tibiale postérieure, communiquant indirectement avec la partie supérieure de l'artère poplitée*; par Edward Cock.

24° *Nouveau traitement applicable à certains cas d'épiphora*; par William Bowmann. — Bonne analyse de certaines variétés d'épiphora, dues au déplacement des points lacrymaux ou à leur oblitération.

Guy's hospital reports, 2e fascicule complétant le tome VII de la 2e série. Londres, 1851; in-8° de pp. 460.

Recherches sur une affection particulière de la peau (vitiligo plana et tuberosa), par MM. Th. Addison et W. Gall. — Plusieurs observations de cette affection rare et curieuse, avec des planches destinées à en faire connaître le deux formes principales : la première, caractérisée par des tubercules d'un volume variable depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un gros pois, isolés ou confluents; la seconde consistant en des plaques jaunâtres à contour irrégulier, légèrement élevées, mais avec peu d'induration.

Observations de fractures du col du fémur, avec planches; par le Dr Hodgson. — Recueil de quatre cas de fracture du col du fémur suivis de consolidation osseuse. Les malades ont succombé une ou plusieurs années après leur chute. L'examen anatomique a montré dans tous les cas une union osseuse assez solide pour permettre aux malades de marcher facilement le reste de leurs jours. Ce résultat paraît dû au traitement longtemps prolongé. Ainsi les malades ont été placés pendant quatorze à seize semaines sur un double plan incliné. L'autopsie des sujets n'a révélé qu'un peu de gonflement, un changement dans l'angle du col, et le rapprochement de la tête du fémur du grand trochanter, aucune indication nouvelle pour le diagnostic et le traitement.

Observations de chirurgie avec remarques; par John Birkett. — Collection de quelques faits curieux. On y trouve le cas d'un large nœvus du bras droit atrophié spontanément sur un enfant de dix ans. Cette atrophie paraît consécutive à une rougeole. M. Birkett rapproche ce fait d'un cas analogue où un vaste nœvus de la face et du cou guérit de même par atrophie à la suite d'une bronchite. On rencontre aussi dans ce recueil le fait d'une tumeur adipeuse, suppurée à son centre, et celui de kystes hydatides rejetés pendant la miction.

Recueil de cinquante cas de chirurgie observés sur les malades externes de Guy's hospital; par Alfred Poland. — Plusieurs observations de tumeurs, dites épithéliales, des parties gé-

nitales, opérées et guéries; mais les malades n'ont point été revus longtemps après leur guérison. Deux faits de dilatation de la glande sous-maxillaire par un calcul situé dans son canal; grand nombre d'observations assez curieuses quoique incomplètes de syphilis secondaire.

Observations sur le traitement de l'anasarque ou hydropisie générale, par la ponction des jambes; par le Dr J. Hilton. — Mémoire destiné à présenter comme entièrement nouvelle une pratique que l'on trouve indiquée dans les auteurs des trois derniers siècles, et qui est généralement usitée en France. L'auteur y a fait figurer un instrument particulier destiné à pratiquer ces ponctions, et que l'on remplacera facilement et avantageusement par une aiguille ordinaire ou une aiguille à acupuncture.

Remarques sur la mort par strangulation; par le Dr A. Taylor, professeur de chimie et de médecine légale. — Dans ce travail, la plupart des grandes questions relatives à l'asphyxie par strangulation sont soulevées et traitées à propos d'un fait médico-légal dont les détails sont rapportés avec soin par l'auteur.

Deux observations de grossesse avec cancer du col, dans l'une desquelles l'opération césarienne a été pratiquée avec succès; par le Dr Oldham. — Nous publierons cette dernière observation.

Observations d'ophthalmologie; par le Dr John France. — Faits pathologiques destinés à montrer que la contractilité de la pupille est sous la dépendance de la troisième paire.

Observations de lithotomie dans l'Inde; par le Dr Coles. — L'auteur, chirurgien de la compagnie des Indes, a examiné chimiquement treize de ces calculs, dans l'espoir de trouver quelques relations entre leur composition et le genre de nourriture des individus qui les portaient. L'examen était ici d'autant plus facile que ces calculs étaient pris sur des Indous et des Musulmans, dont l'alimentation, toujours plus exclusive que la nôtre, est parfois, dans un but religieux, entièrement végétale, etc. Aucun rapport n'a pu être établi entre le genre de nourriture et la composition du calcul. Ainsi, à cause de la nourriture purement végétale des Indous, on eût pu croire que l'oxalate de chaux existerait abondamment dans ces calculs. Il n'en est rien, et ce sel est même en moindre proportion que dans un nombre égal de calculs pris en Angleterre; l'acide urique, au contraire, prédomine. La fréquence de l'affection calculeuse dans l'Inde trouverait peut-être son explication dans des conditions autres que la nature des principes alimentaires. Le peuple indien est sensuel, glouton, il mange des quantités considérables d'une nourriture fortement épicée; son indolence bien connue ne lui permet que des digestions laborieuses; enfin, comme on dirait dans une certaine école, il ne brûle pas ses produits alimentaires qui sortent incomplétement oxydés par les urines. M. Coles cite treize opérations dont une seule fut suivie de mort.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Avril 1852.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA CURABILITÉ DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL (1);

Par le Dr **Max. DURAND-FARDEL**, *médecin inspecteur des sources d'Hauterive, à Vichy, membre correspondant de l'Académie de médecine, etc.*

Le ramollissement cérébral peut-il guérir? Avant de répondre à cette question, il faut bien s'entendre sur le sens qui doit lui être attribué.

Riobé avait posé en 1814, à propos de l'hémorrhagie cérébrale, une question semblable : l'apoplexie dans laquelle il se fait un épanchement de sang dans le cerveau est-elle susceptible de guérison? «Au premier abord, disait-il, cette question paraît difficile et même impossible à résoudre. En effet, lorsque l'apoplexie est accompagnée d'un épanchement de sang, l'individu qui en est atteint succombe ou bien sur-

(1) Ce travail est extrait d'un *Traité des maladies des vieillards*, sous presse.

vit à cette affection grave : s'il succombe, l'observation ne peut servir à la solution de la question proposée ; s'il survit, il en est encore de même, car alors aucun signe n'annonce d'une manière certaine qu'il s'est fait un amas de sang dans le cerveau » (1).

Aujourd'hui cependant, la question de la curabilité de l'hémorrhagie cérébrale est considérée comme une des mieux résolues dans la science. Mais on sait que la guérison des foyers hémorrhagiques n'est que relative : anatomiquement, ils ne peuvent disparaître entièrement. Ils laissent pour trace indélébile de leur existence une cicatrice ou une cavité qui altère, dans une étendue plus ou moins considérable, la disposition et la consistance des fibres cérébrales. Mais c'est là une altération bornée, à jamais limitée dans ses progrès, étant arrivée, en un mot, à la manière des cicatrices, à son degré le plus parfait possible de réparation.

Sous le rapport des symptômes, on voit que le retour des fonctions cérébrales, si profondément altérées dans l'apoplexie, ne s'opère qu'à un degré compatible avec le siége et l'étendue de la cicatrice du cerveau ; mais enfin c'est un trouble fonctionnel définitif, et qui, à une époque donnée, n'offrira plus aucune de ces alternatives et de ces perturbations, de ces progrès ou de ces diminutions, que nous présentent les symptômes des maladies actuelles.

S'il n'existe plus dans le cerveau qu'une *cicatrice*, le trouble persistant dans les fonctions n'est plus qu'une *infirmité*.

On voit à quel prix s'opère la guérison des foyers hémorrhagiques du cerveau, et quelle restriction comporte le mot de curabilité ou de guérison de l'hémorrhagie cérébrale.

Il en est exactement ainsi pour le ramollissement cérébral,

---

(1) Riobé, Thèses de Paris, 1814.

et la question est ici tellement la même, que c'est au ramollissement cérébral que doivent être rapportées, nous en avons donné la preuve ailleurs (1), une partie des altérations que l'on avait considérées jusqu'ici comme des foyers hémorrhagiques cicatrisés, ou mieux réparés.

Les difficultés que Riobé signalait dans la solution de ce problème, eu égard à l'hémorrhagie cérébrale, se retrouvent les mêmes pour le ramollissement. D'un autre côté, ce que nous attribuons à l'hémorrhagie guérie, c'est-à-dire des altérations de la pulpe nerveuse offrant des caractères de cicatrisation ou de réparation, des troubles fonctionnels offrant le caractère d'infirmités plutôt que de maladie, nous le retrouvons encore dans le ramollissement. Aussi nous ne comprenons pas bien comment M. Rochoux peut affirmer que l'hémorrhagie cérébrale *guérit très-souvent* (2), lorsqu'il paraît disposé à refuser aux altérations terminales du ramollissement le nom de guérison, qui, dit-il, pris dans un sens rigoureux et strict, suppose le retour de la partie malade à son état primitif, et non sa destruction (3). Il est évident, en effet, que le mot de guérison est pris ici dans un sens un peu conventionnel, et ne peut pas plus s'appliquer, d'une manière absolue, à l'hémorrhagie qu'au ramollissement.

En résumé, c'est le même ordre d'idées et de recherches qui doit présider à l'étude de la guérison de ces deux grandes altérations de la pulpe nerveuse : c'est d'après le même ordre de preuves qu'elles doivent être résolues.

Cependant il y a des différences importantes à considérer,

---

(1) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 231 et suiv. ; 1843. — *Archives gén. de méd.*, 1844. — *Mémoire sur la réparation ou cicatrisation des foyers hémorrhagiques du cerveau.*

(2) Rochoux, *du Ramollissement du cerveau et de sa curabilité* (*Arch. gén. de méd.*, p. 48 ; 1844).

(3) Rochoux, eod. loc., p. 46.

sous ce rapport même, entre l'hémorrhagie et le ramollissement, différences qui tiennent surtout à la marche de ces deux maladies.

En effet, une fois l'hémorrhagie cérébrale accomplie, le sang épanché dans son foyer, si la vie ne devient pas promptement incompatible avec le siége ou l'étendue de l'épanchement, le travail de guérison ou de réparation commence, par la résorption du sang, la formation d'une membrane, etc. La maladie a atteint du premier coup son plus grand développement, elle ne peut que décroître.

Il n'en est pas de même du ramollissement.

C'est une altération dont la marche est d'abord essentiellement croissante ; et si on la voit aussi tendre peu à peu vers un mode de guérison ou de terminaison que caractérisent, en dernier ressort, nous nous en sommes assuré par de nombreuses observations, la résorption et la disparition de la substance ramollie, ce n'est qu'après avoir subi des transformations et des changements successifs dont les foyers hémorrhagiques ne nous offrent aucune exemple.

Il est bien vrai que le ramollissement simule quelquefois, à s'y méprendre, le développement instantané et la marche décroissante qui caractérisent l'hémorrhagie; mais on sait maintenant que c'est à la congestion générale, qui accompagne souvent le début du ramollissement, qu'on doit attribuer cette apparence symptomatique.

Lorsqu'un ramollissement cérébral est une fois passé à l'état chronique, les symptômes qui en dépendent paraissent aussi étroitement liés, qu'après une hémorrhagie, à l'altération matérielle de la pulpe nerveuse, à la destruction d'une portion de fibres cérébrales, due à une déchirure instantanée dans un cas, à une désorganisation graduelle dans l'autre.

L'étude du ramollissement *pulpeux*, c'est-à-dire du ramollissement chronique à sa première période, avant qu'il ait

subi aucune des transformations que l'on observe plus tard (1), fait voir que non-seulement l'injection vasculaire prononcée du ramollissement aigu ou très-récent a disparu, mais que toute vascularité cesse d'y exister, de sorte que l'altération qui constitue le ramollissement semble s'isoler en quelque sorte au milieu du cerveau. Il est possible que, dans les cas de ce genre, par suite de l'état absolument stationnaire du ramollissement, la maladie s'arrête et subisse un véritable retour, tout à fait semblable à ce qu'on observe à la suite d'une hémorrhagie. En voici des exemples.

Observation I[re]. — Une femme âgée de 50 ans avait été prise, sept ans auparavant, d'une hémiplégie subite du côté gauche, sans perte de connaissance. Elle bavait, et parlait avec peine au commencement; mais maintenant elle retient bien sa salive, elle articule nettement; l'intelligence et la mémoire paraissent avoir conservé leur intégrité. La langue est droite et se meut librement; l'hémiplégie, d'abord complète, a graduellement diminué; la malade a pu marcher, bien qu'en boitant; elle a pu se servir un peu de son bras gauche. Il y a trois ans que des accidents ont commencé à se montrer du côté de l'utérus; il est survenu des pertes sanguines, un écoulement blanc, jamais de vives douleurs; depuis

(1) L'évolution anatomique complète du ramollissement cérébral comprend les périodes suivantes :

Ramollissement aigu, injecté ou infiltré de sang;

Ramollissement chronique, comprenant lui-même cinq périodes :

1[re] *période :* Ramollissement *simplement pulpeux.*

2[e] *période :* A la superficie du cerveau, *plaques jaunes* des *circonvolutions*, que M. Rochoux persiste à considérer comme des cicatrices de foyers hémorrhagiques. — Dans les parties profondes du cerveau, *infiltration celluleuse*, c'est-à-dire transformation de la pulpe cérébrale ramollie en un tissu celluleux, lâche, infiltré d'un liquide trouble, lait de chaux.

3[e] *période : Résorption et disparition* des parties ayant subi les transformations précédentes, de sorte qu'il se forme des ulcérations à la surface des circonvolutions, aux dépens des plaques jaunes, et plus profondément, des cavités isolées, ou de vastes déperditions de substance (voy. *Traité du ramollissement du cerveau*, 1843).

plusieurs mois, il y a du dévoiement, et les évacuations se font involontairement.

Cette femme succomba aux suites du cancer utérin dont elle était affectée. Elle conserva jusqu'à la fin l'entière intégrité des facultés de l'intelligence, et ne présenta aucun trouble nouveau des fonctions cérébrales.

A l'*autopsie*, on trouva au centre du lobe antérieur droit un ramollissement de la substance médullaire, ayant à peu près l'étendue d'un gros œuf de pigeon; il est limité en dehors par la substance corticale, qui est saine, en arrière par le corps strié; l'altération ne s'étend pas à ce dernier, non plus qu'à la partie tout à fait antérieure de l'hémisphère. La partie ramollie n'offre aucune coloration, et paraît même dans son centre d'une blancheur plus mate que la substance saine; on n'y distingue pas de vaisseaux. A son centre également, la substance ramollie est d'une mollesse extrême, réduite en bouillie; aux confins de l'altération, on voit celle-ci se fondre dans quelques points graduellement avec les parties saines; dans d'autres, se limiter brusquement. Le reste du cerveau est sain; les ventricules latéraux contiennent peu de sérosité.

Tout semblait annoncer, pendant la vie, qu'une altération quelconque de la pulpe cérébrale avait guéri par quelqu'un des modes de cicatrisation ou de réparation que nous connaissons. Il n'en était rien cependant : on a trouvé un ramollissement, mais circonscrit, n'ayant probablement fait aucun progrès en étendue depuis son origine, et ayant revêtu sans doute, depuis un temps très-éloigné, l'aspect qu'il nous a présenté au bout de sept ans. Il est permis d'avancer que l'altération du cerveau n'a été pour rien dans la mort de cette femme. On ne peut dire assurément que ce ramollissement avait guéri anatomiquement. Cependant il est certain que cette femme avait subi une sorte de guérison, qu'elle manifestait par la cessation des accidents cérébraux et le retour des fonctions abolies, aussi complet que l'avait permis la désorganisation éprouvée par les fibres cérébrales.

L'observation suivante nous présente une certaine analogie

avec celle qui précède, mais elle diffère par le développement successif de plusieurs ramollissements.

Obs. II. — Une femme âgée de 53 ans, bien constituée, fut frappée une première fois d'une hémiplégie droite, qui se dissipa peu à peu. Six mois après, nouvelle attaque, laissant un peu de faiblesse du côté droit; enfin, six mois après encore, troisième attaque, avec coma persistant, paralysie incomplète et roideur des membres droits, aggravation graduelle de ces accidents, et mort le cinquième jour.

On trouva, à l'*autopsie*, trois ramollissements bien distincts dans l'hémisphère gauche : un ramollissement rosé, superficiel, accompagné de tuméfaction des circonvolutions à la convexité; un ramollissement couleur de rouille du corps strié et d'une partie de la couche optique; enfin le lobe antérieur de cet hémisphère était affaissé, tout à fait déformé, converti en une véritable bouillie légèrement jaunâtre à l'extérieur, très-blanche intérieurement.

Il est facile de rapprocher ces trois ramollissements des symptômes observés pendant la vie : trois attaques d'apoplexie avaient eu lieu de six mois en six mois, la dernière, cinq jours avant la mort. Nous rapporterons naturellement à celle-ci le ramollissement superficiel, rose, récent, des circonvolutions; à celle qui datait de six mois, le ramollissement rouillé du corps strié, ramollissement qui n'avait point encore laissé s'effacer les traces de l'infiltration sanguine dont il avait été le siége; enfin le ramollissement du lobe antérieur, blanc, en bouillie, décoloré, sauf une légère teinte jaune superficielle, datait sans doute d'un an, époque de la première attaque d'apoplexie. Eh bien, malgré l'existence de ces altérations, nous voyons que la première attaque de paralysie s'était peu à peu dissipée; que la seconde n'avait laissé qu'un peu de faiblesse dans les membres du côté droit. Une pareille marche ne ressemblait-elle pas à celle d'une hémorrhagie en voie de guérison, et les premiers accidents eux-mêmes, complétement dissipés, ne pouvaient-ils pas être

attribués à une congestion ou à une hémorrhagie faible et guérie? Et cependant il existait des ramollissements circonscrits qui avaient permis aux fonctions abolies de reprendre la totalité ou une partie de leur activité.

Pourquoi et dans quelles circonstances verra-t-on les symptômes du ramollissement suivre cette marche heureuse et indépendante en quelque sorte de l'altération anatomique, tandis que d'autres fois ils offrent la gravité et la persistance qui semblent devoir résulter d'altérations organiques aussi profondes et persistantes? C'est ce qu'il nous est impossible de reconnaître; mais le fait n'en est pas moins important à considérer. Voyons maintenant s'il n'est pas possible de rencontrer une concordance plus prononcée entre la tendance à la guérison des symptômes du ramollissement et la lésion anatomique elle-même.

L'étude du mode de guérison du ramollissement cérébral est surtout anatomique : comme il est très-peu de symptômes, soit pris isolément, soit considérés dans leur ensemble, qui puissent servir à le caractériser d'une manière absolue, il est, en effet, très-difficile d'acquérir la certitude de la guérison d'un ramollissement pendant la vie. Nous allons donc parcourir successivement ses différentes formes anatomiques.

Le ramollissement aigu, ce ramollissement léger, injecté ou infiltré de sang, souvent très-limité dans son principe, peut-il guérir?

Les symptômes du ramollissement aigu, soit apoplectiformes, soit ataxiques, et consistant en du délire ou des convulsions épileptiformes, sont le plus souvent semblables à ceux de la congestion cérébrale (1). Le diagnostic différen-

(1) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 159.

tiel ne peut même s'établir en général que d'après le mode de terminaison des accidents.

Si la guérison survient au bout d'un temps très-court, on établit qu'il s'agissait d'une congestion cérébrale; si les accidents se terminent par la mort ou qu'ils passent à l'état chronique, on diagnostique un ramollissement ou une hémorrhagie (nous faisons abstraction de l'autopsie et des lumières qu'elle fournit). Il serait superflu de rechercher ici si ces ramollissements légers et très-circonscrits, que nous avons décrits dans quelques observations, sont eux-mêmes susceptibles de disparaître. Sans doute, si un poumon, après avoir passé par l'état de friabilité qui accompagne l'hépatisation, peut reprendre sa texture et son organisation normales, il est permis de se demander pourquoi il n'en serait pas de même du ramollissement cérébral; et parmi les observations données comme exemples de congestion cérébrale, n'y en aurait-il pas quelques-unes où un certain degré de ramollissement aurait commencé à s'effectuer, puis se serait effacé par résolution? Mais la preuve de semblables faits nous manque, et nous manquera toujours, tant que le diagnostic différentiel entre le ramollissement et la congestion cérébrale ne pourra être établi avec plus de certitude.

Mais il est des cas où l'examen cadavérique vient éclairer la nature des faits demeurés obscurs pendant la vie.

Obs. III. — Une femme avait présenté à plusieurs reprises, pendant les dernières années de sa vie, des accidents caractérisés par de l'exaltation, du délire, de la roideur, et des mouvements spasmodiques dans les membres. Des sangsues au cou dissipaient promptement ces accidents. Une dernière attaque d'accidents tout semblables survint : cette femme avait alors 75 ans; elle mourut au bout de quelques jours.

On trouve, à l'*autopsie*, une hypertrophie considérable du cœur, et en particulier de l'oreillette droite, et une double pneumonie des lobes inférieurs. Le cerveau présente les lésions suivantes : à la partie antérieure du lobe postérieur gauche, et vers la même

région de l'hémisphère droit, ramollissement superficiel de plusieurs circonvolutions, avec adhérences de la pie-mère, de couleur rosée, avec une légère teinte jaune d'ocre, inégalement répandue; à la partie postérieure de ces mêmes hémisphères, quelques anfractuosités présentaient de ces plaques jaunes, qui ne sont qu'une transformation du ramollissement rouge des circonvolutions; au-dessous se trouvaient de petites cavités de lait de chaux, à parois *très-denses*, grisâtres, et vasculaires.

Cette femme guérissait réellement des accidents cérébraux qui lui survenaient de temps en temps; aussi les attribuait-on à de simples congestions cérébrales ou à ce que Prus appelait des *subméningites*. Que se passait-il alors dans le cerveau? Sans doute ce que nous avons observé à l'autopsie, comme contemporain des derniers accidents : une hyperémie locale, avec quelque chose de plus, un ramollissement circonscrit de la pulpe cérébrale; seulement, au lieu de disparaître à l'époque où les symptômes avaient eux-mêmes cessé de se montrer, ou seulement de rester stationnaire, ce ramollissement avait suivi la marche anatomique que nous lui avons reconnue, se limitant de plus en plus, et arrivant à la résorption et à la disparition de la substance ramollie, la formation de cavités à parois indurées, etc.

Voici un autre exemple, relatif à des symptômes d'un ordre différent :

Obs. IV. — Une femme âgée de 52 ans paraissait jouir d'une bonne santé, se plaignant de temps en temps de vomissements et de céphalalgie, lorsque, au mois de juillet 1830, elle s'aperçut un jour, en se levant de sa chaise, que sa jambe droite était devenue tout à coup très-lourde, comme si elle traînait quelque chose de pesant après elle. Elle put aller, avec l'aide d'un bras, chez un pharmacien du voisinage, qui lui conseilla de s'appliquer des sangsues; elle n'en fit rien. Le lendemain matin, elle tomba sans connaissance, frappée d'hémiplégie droite; une saignée fut pratiquée, et elle recouvra promptement les sens et la parole. Quelques jours après, elle fut vivement effrayée par un rassemblement d'ouvriers, et son intelligence en demeura fort altérée. Pendant les

deux années suivantes, elle demeura comme en enfance, restant des journées entières assise, sans exprimer aucune sensation, aucun besoin ; elle parlait peu, marchait en traînant sa jambe droite, et se servait à peine de son bras paralysé. Au bout de ce temps, elle commença à reprendre ses facultés : elle montra plus d'activité, d'intelligence ; ce fut à cette époque qu'elle fut admise à la Salpêtrière.

Cette femme, parvenue à l'âge de 60 ans, jouissait de l'intégrité complète de ses facultés et de sa mémoire ; sauf un certain affaiblissement des membres du côté droit, du membre supérieur surtout, qui n'avaient jamais recouvré leur ancienne mobilité, elle paraissait se bien porter. Elle se laissa tomber un jour tout à coup avec un violent étourdissement, et se trouva plus faible qu'auparavant du côté droit, bien qu'elle pût encore marcher. Cependant il survint des douleurs vives dans les membres paralysés ; les étourdissements se reproduisirent, les mouvements s'affaiblirent encore, l'intelligence s'affaiblit également, la physionomie devint hébétée ; elle tomba dans un assoupissement ou plutôt un affaissement profond, et mourut le huitième jour, après être restée quelques heures dans un coma complet.

A l'*autopsie*, on trouva, à la partie interne et supérieure de l'hémisphère gauche, un vaste ramollissement occupant les circonvolutions et pénétrant profondément dans la substance médullaire. Ce ramollissement était quelque peu marbré de points et de stries rouges, infiltré çà et là de sang, qui lui donnait l'apparence de fraises écrasées (ramollissement aigu).

A la surface supérieure du lobe postérieur, la surface corticale d'une anfractuosité et des circonvolutions environnantes était détruite et remplacée par une membrane jaunâtre, mince, et vasculaire ; au-dessous la substance médullaire était, à une petite profondeur, molle et grisâtre ; cette altération, en suivant la face interne de l'hémisphère, allait gagner la base du lobe postérieur.

Dans le même hémisphère, la membrane ventriculaire était, à sa partie postérieure, dans une assez grande étendue, comme disséquée par une destruction assez profonde de la substance blanche, laissant une cavité creusée par des brides celluleuses et remplie d'un liquide lait de chaux.

Altération semblable, mais moins étendue, du corps strié. Dans ces deux points, la membrane ventriculaire, libre sur ses deux faces, était jaunâtre et inégalement épaissie ; cavités irrégulières dans le corps strié droit. Le cervelet et la moelle allongée sont

intacts. La moelle épinière est saine et symétrique dans ses deux moitiés.

Cette femme avait présenté, durant sa vie, tous les signes d'une altération cérébrale guérie par un travail de réparation, c'est-à-dire ayant laissé des traces indélébiles dans la texture du cerveau et dans l'exercice de ses fonctions. C'était bien un exemple de guérison incomplète, comme il arrive le plus souvent, mais franche d'apoplexie. A l'autopsie, on a trouvé des altérations que, avant nos recherches, on eût considérées comme des vestiges de foyers hémorrhagiques, et que nous savons aujourd'hui être des vestiges de ramollissement. Nous avons trouvé des altérations multiples, et l'on se rappelle que cette femme avait eu, dans le principe, deux attaques, dont la première avait déterminé une hémiplégie, et dont la seconde avait profondément, et pour un temps très-long, compromis les facultés de l'intelligence.

Du reste, les accidents présentés par cette femme étaient bien réellement des symptômes de ramollissement et non d'hémorrhagie. En effet, si l'invasion brusque d'une hémiplégie pouvait appartenir également à ces deux affections, la durée de la paralysie et d'une altération profonde de l'intelligence pendant dix-huit mois, et la diminution de la première, le rétablissement de la seconde ne survenant qu'à cette époque, ne peuvent se rapporter qu'à un ramollissement. Jamais, en effet, à la suite d'une hémorrhagie, on ne voit la résolution de symptômes tarder aussi longtemps à se faire, puisque c'est aussitôt après la formation d'un foyer hémorrhagique dans le cerveau que commence à s'opérer la résolution de l'épanchement et la réparation du foyer.

L'observation qui suit nous présente l'exemple d'une guérison complète et définitive ayant persisté trente ans après dix-mois de paralysie. Toute la question repose ici sur le diagnostic anatomique de la lésion trouvée dans le cerveau.

OBS. V. — Une femme avait eu, à l'âge de 40 ans, une attaque d'apoplexie, à la suite de laquelle elle était demeurée hémiplégique du côté gauche pendant dix-huit mois, puis avait guéri complétement. Trente ans plus tard seulement, nouvelle attaque d'apoplexie, perte de la connaissance et de la parole, puis hémiplégie droite complète. Cette femme mourut, plus de deux ans après cette dernière attaque, avec un épanchement considérable dans la plèvre droite. Pendant les six derniers mois de sa vie, elle ne quittait plus le lit, laissait aller sous elle, et son intelligence allait graduellement en s'affaiblissant

On trouva, à l'*autopsie*, plusieurs altérations remarquables dans le cerveau.

La partie moyenne de la convexité de l'hémisphère droit est creusée d'un enfoncement profond, qui semble résulter d'une atrophie considérable de la substance cérébrale. En effet toute la portion de l'hémisphère qui recouvre le ventricule droit est convertie en un tissu lâche, celluleux, jaunâtre, et des mailles duquel on exprime un peu de lait de chaux. Supérieurement cette altération occupe près des deux tiers de la convexité de l'hémisphère, et la pie-mère en entraîne avec elle la couche la plus superficielle; on n'y trouve plus aucune trace de substance corticale. Cette infiltration celluleuse s'étend jusqu'à la paroi supérieure du ventricule latéral, dont la membrane se trouve disséquée dans la plus grande partie de son étendue; cette membrane est aussi bien isolée que l'est, sur la ligne médiane, le feuillet arachnoïdien qui tapisse la face inférieure du cerveau; du reste, elle paraît parfaitement saine, mince, et très-transparente, présentant seulement, quand on la regarde du côté du ventricule, des caractères qui résultent de ce qu'elle n'est plus soutenue par la substance cérébrale. Voici quelles étaient les limites du ramollissement dans l'épaisseur de l'hémisphère : la substance médullaire se montrait assez brusquement saine, et sans altération de couleur et de consistance; elle était séparée du ramollissement par une couche celluleuse, comme pseudomembraneuse, d'un blanc jaunâtre, et que l'on enlevait en lambeaux comme feutrés, et non en feuillets distincts. La portion de substance saine, voisine du ramollissement, était parcourue par des vaisseaux manifestement dilatés, presque tous dirigés verticalement, rouges la plupart, quelques-uns tout à fait blancs et vides de sang..

La partie inférieure du lobe antérieur de l'hémisphère gauche présentait précisément la même altération: dépression profonde

de la superficie, disparition de la substance corticale, transformation de la substance médullaire en un tissu jaunâtre, celluleux, et infiltré de lait de chaux. Cette altération s'étendait supérieurement jusqu'à l'étage inférieur du ventricule gauche, dont elle avait disséqué une portion de la membrane qui la tapisse aussi parfaitement que nous l'avons vu dans l'autre hémisphère. L'apparence de ces deux altérations, la disposition de leurs parois, étaient parfaitement semblables de l'un et de l'autre côté.

Sur la convexité du lobe postérieur de l'hémisphère gauche, on remarquait une ulcération de la superficie du cerveau, qui se présentait ainsi : dans un espace à peu près de l'étendue d'une pièce de 5 fr., mais irrégulièrement arrondi, occupant une anfractuosité et le rebord de deux circonvolutions voisines, se trouvait une déperdition de la substance corticale, dont les bords étaient aussi nettement taillés à pic que ceux de certains ulcères de la peau. Le fond de cette ulcération, qui n'allait pas au delà de la substance grise, était jaunâtre, tapissé dans une partie de son étendue par une membrane mince et transparente, à nu dans le reste, la membrane qui le recouvrait dans ces points ayant sans doute été entraînée par la pie-mère. Les parties qui environnaient soit les bords, soit le fond de l'ulcération, étaient parfaitement saines.

L'attaque d'apoplexie que le sujet de cette observation avait éprouvée, trente ans avant sa mort, et l'hémiplégie, qui, à sa suite, avait duré dix-huit mois, reconnaissaient certainement pour cause une altération profonde du cerveau, hémorrhagie ou ramollissement, et dont les traces devaient être ineffaçables. En effet, nous avons rencontré dans l'hémisphère cérébral opposé au côté paralysé à cette époque une infiltration celluleuse occupant la partie supérieure du ventricule latéral ; cette altération était nettement limitée sur ses bords. Cependant cette femme avait complétement guéri, et ce n'est que trente ans plus tard que survinrent des accident de même nature, mais occupant l'autre côté du corps. L'autre hémisphère nous a effectivement présenté une altération toute semblable. Si ces deux altérations, dont l'une datait de trente ans, et l'autre de deux ans et demi seulement, offraient la même apparence, c'est que la première

sans doute avait revêtu, depuis un temps très-éloigné, cette apparence, et puis était restée stationnaire. La première hémiplégie avait guéri au bout de dix-huit mois; la seconde était demeurée complète. Mais il faut faire attention que la malade avait alors plus de 70 ans, et qu'elle est morte, deux ans après son invasion, d'un épanchement pleural. Restait une troisième altération dans ce cerveau, une ulcération des circonvolutions, dont il nous est difficile de faire la part dans ce rapprochement des lésions et des symptômes. Mais on sait que le ramollissement est beaucoup plus souvent multiple que l'hémorrhagie. Nous ajouterons qu'étudiée exclusivement au point de vue anatomique, cette ulcération offrait tous les caractères d'une altération arrêtée dans sa marche, ce que nous pouvons appeler *guérie* en anatomie pathologique cérébrale.

Nous insistons ainsi sur l'interprétation de quelques-uns de ces faits, parce qu'il nous semble que de semblables analyses sont plus utiles au lecteur qui veut bien les suivre, qu'une accumulation d'observations.

S'étonnera-t-on que cette femme ait pu vivre trente ans, guérie de sa paralysie et n'offrant aucun symptôme cérébral, avec une altération ou plutôt une destruction aussi considérable d'un hémisphère ?

Cette circonstance nous conduit à un autre ordre de faits, ceux où l'on trouve dans le cerveau d'individus qui n'offraient aucun désordre apparent dans les fonctions cérébrales, des lésions profondes ou multiples, mais offrant tous les caractères que nous avons reconnus aux périodes ultimes du ramollissement.

Il faut admettre (en l'absence de renseignements sur les antécédents de ces individus) ou que ces lésions s'étaient développées chez eux d'une manière latente, ou qu'elles avaient donné lieu à des accidents guéris par la suite. Cette dernière

explication ne saurait être l'objet d'aucun doute, surtout en présence des observations qui précèdent.

Obs. VI. — Une femme âgée de 79 ans présentait tous les signes d'une affection grave du cœur. Elle fut examinée avec soin, et interrogée sur ses antécédents; mais l'absence de toute altération appréciable de la parole, des sens, des mouvements et de l'intelligence, nous empêcha de diriger notre attention du côté des antécédents cérébraux. Elle nous dit seulement qu'elle était sujette aux étourdissements, ce qui n'était pas fort étonnant, vu la nature des accidents qu'elle éprouvait. Elle rapportait à quinze ans le début de sa maladie; mais, depuis dix mois, l'oppression était devenue fort considérable; elle avait de l'embonpoint, et pas d'œdème dans les membres. Elle mourut dans un état d'asphyxie.

On trouve, à l'*autopsie*, qu'un grand nombre d'anfractuosités du lobe postérieur de l'hémisphère gauche présentent des plaques jaunes, au-dessous desquelles la substance médullaire est ramollie ou plutôt raréfiée, dans quelques millimètres de profondeur. On trouve, au fond d'une anfractuosité, la couche corticale détruite dans toute son épaisseur et dans une assez grande étendue; les bords de cette ulcération sont très-réguliers et nettement découpés; elle est tapissée au fond par une lame celluleuse jaunâtre, vasculaire, assez unie; au-dessous, la substance médullaire est très-ramollie jusqu'au ventricule, dont la membrane se trouve comme disséquée au fond de la cavité digitale. La substance ramollie est blanche, infiltrée d'un liquide lait de chaux; ses limites, mal indiquées, sont assez vasculaires. Le corps strié gauche, vu par le ventricule, présente près de sa queue un enfoncement tranversal, comme un sillon jaunâtre, au-dessous duquel son tissu est, dans une petite épaisseur, un peu ramolli, ou plutôt raréfié et jaunâtre.

Le corps strié présentait également dans son lobe gauche une infiltration celluleuse de l'étendue d'une noix, limitée en dehors par la pie-mère, tapissée dans le reste de son étendue non par une membrane, mais par un tissu cellulaire plus dense.

Obs. VII. — Une femme âgée de 67 ans, maigre et sèche, était depuis deux ans à l'hospice de la Salpêtrière; elle n'avait jamais été à l'infirmerie pendant ce temps. On n'avait jamais observé chez elle de signes de paralysie. Deux fois par semaine,

elle allait voir son mari à Bicêtre, à la distance d'une lieue, hiver comme été; elle rapportait son linge, et le raccommodait elle-même. Elle ne se servait jamais de canne. Ses facultés semblaient très-bien conservées; elle ne se plaignait jamais en particulier de la tête. Elle avait fait son dernier voyage à Bicêtre dix jours avant d'entrer à l'infirmerie. Il paraît que quinze jours auparavant, elle y était tombée par suite d'un étourdissement; il avait fallu la ramener à la Salpêtriere, en la soutenant par le bras. Dès lors elle avait paru un peu souffrante; mais elle cherchait à le cacher, de peur d'aller à l'infirmerie.

Cependant il survint de l'agitation, un peu de délire; la face devint rouge, la langue sèche; elle parlait avec lenteur, puis elle tomba dans l'état suivant : elle restait couchée sur le dos, dans une immobilité absolue, les yeux ouverts et fixes, les pupilles normales, les paupières couvertes d'une exsudation épaisse; le bras droit se paralysa peu à peu; la sensibilité se perdit dans les deux membres supérieurs, mais se conserva, ainsi que le mouvement dans les membres inférieurs; la fièvre se développa; un peu de roideur se montra dans le coude gauche; la connaissance, malgré une prostration profonde, se conserva presque jusqu'à la fin. Elle mourut après être restée huit jours dans cet état.

On trouva un ramollissement aigu, rouge, injecté et infiltré de sang, des circonvolutions du sommet de l'hémisphère gauche, et de la substance médullaire sous-jacente. On trouva encore les altérations suivantes, qui toutes étaient d'une date indéterminée, mais certainement ancienne.

Vers la partie moyenne de l'hémisphère droit, au fond d'une anfractuosité, on voit, dans l'étendue d'une pièce de 1 fr., la couche corticale remplacée par une lame jaunâtre, membraniforme, non vasculaire, de 1 millimètre au plus d'épaisseur, au-dessous de laquelle la substance blanche n'offre rien à noter.

A la base du lobe postérieur du même hémisphère, on trouve une cavité, pouvant contenir plus qu'un noyau de cerise, bouchée par la pie-mère, qui passait devant sans offrir rien de particulier, si ce n'est un peu de tissu cellulaire qui la doublait. Cette cavité avait des parois lisses, un peu jaunâtres, et dures au toucher, qu'environnait la substance médullaire saine. A l'intérieur, elle présentait de petites fibres blanchâtres, fragiles, celluleuses, entre-croisées, et baignées d'un liquide blanchâtre, très-légèrement trouble.

A la face inférieure du lobe droit du cervelet, on trouve une

petite cavité, bouchée par la pie-mère, pleine de tissu cellulaire infiltré de lait de chaux, à parois indurées, tout à fait semblable à celle de la base de l'hémisphère droit.

Dans le centre de ce même lobe, petite cavité de la forme d'une très-petite amande, dirigée transversalement, à parois rapprochées, contenant un peu de liquide incolore; ses parois étaient indurées dans une certaine étendue, sans changement appréciable de couleur.

Ces lésions multiples, dont les observations précédentes viennent l'une et l'autre de nous offrir des exemples, n'étaient autre chose que des ramollissements arrivés, pour la plupart, à une période tout à fait correspondante à la période de cicatrisation ou de réparation des foyers hémorrhagiques. Tout symptôme cérébral ayant disparu, c'est-à-dire tout désordre appréciable de l'intelligence, du mouvement ou du sentiment, il faut bien admettre que les malades avaient guéri des accidents que le développement de tels désordres dans le cerveau avait dû certainement déterminer à une époque quelconque.

En résumé, les faits qui précèdent démontrent :

Que le ramollissement cérébral, parvenu à l'état chronique, peut guérir à la manière des foyers hémorrhagiques, c'est-à-dire en se limitant et en subissant un travail de résorption de la substance ramollie, analogue à la résorption du caillot dans l'hémorrhagie. Mais cette résorption, qui, arrivée à son dernier terme, produit des ulcérations à la surface du cerveau, des cavités ou de vastes déperditions de substance dans la profondeur de cet organe, succède à des transformations dont les caractères les plus importants sont des *plaques jaunes* à la surface du cerveau, des *infiltrations celluleuses* dans la substance médullaire.

La filiation de ces plaques jaunes et de l'infiltration celluleuse est démontrée de la manière la plus convaincante par les observations nombreuses où l'on a pu suivre leur formation aux dépens de ramollissements simplement pulpeux.

Voici pour la partie anatomique de la question.

Quant aux symptômes, nous avons vu que des individus ayant présenté pendant la vie des symptômes cérébraux graves ou avaient guéri complétement de ces accidents, ou n'en avaient conservé que des traces exactement semblables à celles que laisse la cicatrisation des foyers hémorrhagiques du cerveau. On trouvait, à l'autopsie, tantôt un ramollissement qui semblait être resté stationnaire depuis une époque plus ou moins éloignée, tantôt un ramollissement transformé et offrant des caractères de réparation ou de cicatrisation; tantôt encore la nature de l'altération anatomique se trouvait confirmée par celle des symptômes observés, tantôt l'origine des symptômes était prouvée par la nature de l'altération anatomique.

Dans certains cas, aucun symptôme n'a été observé; mais il fallait bien supposer qu'il en avait existé et qu'ils avaient guéri.

Ces différents faits, ceux où la vie a persisté pendant des années avec un degré léger de paralysie, comme par suite d'un foyer hémorrhagique guéri, ceux où tous les symptômes avaient disparu depuis une durée de temps illimitée, prouvent, quels que soient les caractères des lésions trouvées consécutivement, que le ramollissement cérébral n'a pas cette marche fatale qui lui est généralement attribuée, que le pronostic que l'on porte habituellement sur lui doit être modifié, qu'un individu affecté de ramollissement peut voir les accidents ou disparaître complétement, ou plus souvent s'amoindrir, se borner, et persister seulement sous cette forme et dans cette limite qui avait permis à Riobé d'établir que l'apoplexie dans laquelle il se fait un épanchement de sang est susceptible de guérison.

Bien que nous ayons fourni, il y a une dizaine d'années, un grand nombre de matériaux à cette étude, nous sommes loin

d'être les premiers qui ayons annoncé la curabilité du ramollissement dans le sens où ce mot doit être pris ici.

MM. Andral (1), Cruveilhier (2), Lallemand (3), avaient déjà parlé de la possibilité que le ramollissement cérébral se terminât par induration ou par quelque autre mode de guérison. M. Cruveilhier avait même donné à ce que nous avons décrit sous le nom d'*infiltration celluleuse* la désignation de *cicatrices du ramollissement*. Le Dr Carswell, cité par M. Sims, avait aussi décrit avec beaucoup d'exactitude la formation de l'infiltration celluleuse, et l'avait signalée comme le premier degré du retour de la substance ramollie (4); mais c'est M. Dechambre surtout qui, dans un excellent travail, publié en 1838 dans la *Gazette médicale* (5), a placé sur son véritable terrain la question de la curabilité du ramollissement cérébral. Nous avons nous-même, dans notre *Traité du ramollissement du cerveau*, ajouté un grand nombre de faits à ceux, en petit nombre encore, publiés antérieurement, et surtout nous nous sommes efforcé de faire comprendre comment la marche anatomique du ramollissement chronique présentait une tendance naturelle vers la guérison.

Cependant des autorités imposantes soutiennent encore une doctrine opposée. M. Rostan, qui, dans ses premières recherches, avait admis la possibilité de la guérison du ramollissement, ayant rencontré « des altérations qui paraissaient

---

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 33e livraison.

(3) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*; let. 11, n° 30.

(4) Sims, *Mémoire sur la guérison du ramollissement du cerveau* (*Gaz. méd.* du 28 juillet 1838).

(5) Dechambre, *Mémoire sur la guérison du ramollissement cérébral* (*Gaz. méd.* du 19 mai 1839).

guéries, et qui ne semblaient pas être le résultat d'un ancien épanchement, caractérisées par des filaments, des mailles irrégulières, humectées d'une humeur particulière (1), » ce que nous avons décrit sous le nom d'*infiltration celluleuse*, M. Rostan soutient aujourd'hui l'incurabilité absolue du ramollissement, sans s'être expliqué sur la nature de ces altérations qui paraissaient *guéries*. M. Rochoux, sans nier qu'il en puisse être autrement, déclare, après les travaux de MM. Cruveilhier, Carswell, Dechambre, et les nôtres, qu'il n'existe pas un seul fait de guérison de ramollissement incontestablement avéré (2).

Pour nous, de plus en plus convaincu de l'exactitude des résultats que nous avons publiés sur cette question il y a plusieurs années, nous avons tenté de rappeler sur elle l'attention des pathologistes et des praticiens, en insistant surtout sur l'acception dans laquelle doit être pris ici le mot de *guérison*, acception qui n'est ni nouvelle ni exagérée, puisqu'elle est depuis longtemps déjà reçue dans la science au sujet de l'hémorrhagie cérébrale.

---

(1) Rostan, *Recherches*, etc., p. 175.
(2) Rochoux, mém. cit.

NOUVELLES RECHERCHES PRATIQUES SUR LES CAUSES, LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT DE LA SURDITÉ;

Par le Dr **Marc d'ESPINE,** *médecin de l'Institut des sourds et muets, des prisons, membre du Conseil de santé du canton de Genève.*

(3e article.) (1)

IIe Partie. — *Traitement de la surdité.*

Ainsi que pour les 32 cas de ma première série, le cathétérisme des trompes d'Eustache, employé comme moyen de faire passer de l'air, divers liquides, et même des solides, le long des trompes, jusque dans l'oreille moyenne, a été pratiqué, presque sans exception, chez les 78 sourds de ma seconde série.

L'exception se réduit à 2 cas : un jeune homme de 7 ans, un autre de 10, tous deux scrofuleux, ayant l'un et l'autre les tympans perforés, chez lesquels le traitement général, l'usage de l'extrait de feuilles de noyer, les bains de Salins en Tarentaise, surtout l'emploi de l'eau de Videgg à l'intérieur, etc., a produit assez d'amélioration pour n'avoir pas exigé jusqu'ici une action spécialement dirigée sur l'oreille moyenne. Je dois ajouter cependant que chez l'un des deux, un cathétérisme explorateur, avec insufflation d'air, a été fait à deux fois, et avait amené une amélioration momentanée.

Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit, dans mon premier mémoire, sur la forme et la nature des *sondes* dont je me sers pour pratiquer le cathétérisme, parce que je n'y ai rien changé dès lors d'essentiel. Je continue à employer toujours

(1) Voyez les numéros de janvier et de février 1852.

des sondes d'argent de 6 pouces environ de longueur, formant une courbure à l'extrémité, dont l'angle obtus varie entre 120 et 135 degrés. Je dois dire que la courbure forte, donnant un angle de 120 degrés, est celle à laquelle je donne la préférence, quoiqu'elle soit notablement plus forte que celle de toutes les sondes généralement employées jusqu'ici. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que j'ai eu recours à des courbures moindres, lesquelles atteignent cependant rarement l'amplitude de 140 degrés, qui est la mesure ordinaire des sondes de MM. Hubert-Valleroux, Ménière, et d'autres otologistes. Quant au calibre des sondes, il y a de l'avantage à ce qu'il soit aussi fort que possible, le volume d'air insufflé étant, en pareil cas, plus considérable et plus susceptible de vaincre les obstacles qui s'opposent à son passage à travers les trompes jusque dans l'oreille moyenne. Aussi ai-je eu recours, dans ces dernières années, à des sondes beaucoup plus fortement calibrées qu'à l'époque où j'ai rédigé mes premières recherches. L'extrémité de la sonde dont je me sers le plus habituellement offre, à son extrémité inférieure, un diamètre total, y compris l'épaisseur du métal, de 1 ligne $1/2$, et l'orifice lui-même est de 1 ligne de diamètre. Or je m'en sers non-seulement pour les adultes, mais encore pour la plupart des enfants de 8 à 15 ans, qui sont tous parfaitement cathétérisés par le moyen de cette sonde.

Sans m'arrêter à décrire le procédé du cathétérisme, auquel je me suis suffisamment arrêté dans ma première notice, j'ajouterai que depuis lors j'ai fait venir de petites vessies à air en caoutchouc, surmontées d'un embout en métal, telles que celles dont se servent MM. Ménière, Hubert-Valleroux et d'autres, et que j'ai pratiqué usuellement l'insufflation des trompes en pressant fortement et rapidement sur la paume de la main cette sorte d'insufflateur, dont l'embout avait été préalablement introduit dans le pavillon de la sonde, une fois que celle-ci se trouvait engagée à l'entrée de la

trompe. Ce que je n'avais pu faire commodément avec une grande vessie ordinaire, ainsi que je l'ai dit dans ma notice précédente, j'ai réussi à le faire si bien avec l'insufflateur en caoutchouc, que je l'ai entièrement adopté. Ce procédé, je dois le dire, est non-seulement plus commode, moins fatigant, que l'insufflation directe avec la bouche, mais il est plus énergique et réussit mieux à vaincre les obstacles qui gênent le passage de l'air par la trompe jusque dans la caisse du tambour. Toutefois il est des circonstances où rien ne saurait remplacer l'insufflation pulmonaire : ce sont celles où l'opérateur désire juger du degré d'intensité de résistance des trompes au passage de l'air, du degré de sécheresse ou d'humidité des trompes, ainsi que du degré de cohésion ou de viscosité du mucus qui les tapisse. En pareil cas, l'insufflation directe par la bouche de l'opérateur offre la même supériorité que celle du doigt du chirurgien plongé directement dans une plaie sur une exploration faite dans cette plaie à l'aide d'une sonde. Une grande variété d'impressions du genre de celles du tact se perçoivent par l'insufflation pulmonaire, tandis que toutes ces nuances échappent lorsqu'on pratique l'insufflation avec la vessie de caoutchouc.

Je n'en dirai pas davantage pour le moment sur le cathétérisme des trompes, me réservant d'y revenir plus en détail tout à l'heure, à propos des divers agents thérapeutiques que j'ai dirigés vers la caisse du tambour à l'aide de ce procédé, et dont il me reste à apprécier soit les effets physiologiques, soit l'action thérapeutique.

Voici la marche que j'ai suivie, en général, vis-à-vis des sourds que j'ai eu jusqu'ici l'occasion de traiter :

Après un interrogatoire complet sur les antécédents et sur les sensations éprouvées par le malade, je m'assure aussitôt de l'état de l'ouïe, soit à l'aide de ma montre ou des battements de ma pendule, inscrivant exactement la distance maximum à laquelle ces bruits sont perçus, soit en appréciant à quel

degré il faut élever ma voix ou articuler nettement mon langage, pour que le malade puisse entendre ma conversation. Après cela, je procède à l'examen de l'oreille externe des deux côtés. Lorsque j'y rencontre des agglomérations de cérumen, je prescris, pour quelque jours, des injections destinées à dissoudre le cérumen; lorsque je trouve un écoulement quelconque, c'est-à-dire une otorrhée, je prescris des injections d'une autre nature, destinées à combattre l'écoulement. Dans l'un et l'autre cas, je diffère plus ou moins les explorations par les trompes, afin de pouvoir juger de l'effet des injections seules sur l'audition. S'il s'agit de cérumen, j'attends toujours d'en avoir entièrement débarrassé l'oreille pour commencer le cathétérisme, auquel je ne procède d'ordinaire que lorsque j'ai pu apercevoir la membrane du tympan. Dans quelques cas où je trouve les amygdales volumineuses, je les cautérise avant de recourir au cathétérisme.

Alors je commence le cathétérisme, me bornant à insuffler dans les trompes de l'air ou de l'eau pendant quelques séances, en cherchant à apprécier l'effet de ces agents avant de passer à d'autres.

Les diverses substances que j'ai eu l'occasion d'injecter dans l'oreille moyenne sont la potasse caustique, plus ou moins étendue d'eau, l'éther sulfurique, la strychnine, la vératrine en solution dans l'eau, et l'éther acétique, la noix vomique, la valériane, la lavande en teinture alcoolique, l'alcool camphré, la glycérine, enfin la fumée de tabac. Je ne parle ici que des substances employées chez les 78 sourds de ma seconde série. J'aurais encore quelques substances à ajouter à la liste, si je m'occupais des cas nouveaux en traitement depuis l'année dernière, époque où j'ai clos la série de faits dont je donne le résumé.

Comme je l'ai dit, j'ai soumis au cathétérisme tous les sourds de cette série, sauf un seul, que je n'ai traité que par des médications générales, et chez la plupart j'ai employé, tour à

tour, plusieurs des substances médicamenteuses indiquées plus haut. Chez un certain nombre d'entre eux qui m'ont paru conserver de la gêne dans les trompes, j'ai employé un mandrin, que j'ai engagé, à travers la sonde, plus ou moins avant dans la trompe; quelques-uns de ceux-ci ont même été cautérisés le long du trajet des trompes avec du nitrate d'argent.

Chez plusieurs, j'ai fait priser des poudres errhines dans l'intervalle des séances. Un certain nombre ont subi, indépendamment du cathétérisme, des cautérisations pharyngées soit avec la potasse, soit avec le nitrate acide de mercure.

Enfin, pour certains malades qui n'avaient pas éprouvé du traitement local un effet satisfaisant ou suffisant, j'ai eu recours à diverses médications indirectes et générales, telles que les vésicatoires, les purgatifs, les sangsues, l'usage intérieur de la salsepareille, de l'eau de Vildegg, du kermès, de l'infusion de feuilles de noyers, l'emploi de différents bains froids ou thermaux.

Désirant faire une revue complète des moyens thérapeutiques que j'ai mis en usage, je suivrai, pour en faire l'exposition, l'ordre précédent, qui me paraît le plus naturel, et je commencerai par les injections dans l'oreille externe.

Dans le cas où le cérumen est en quantité assez considérable pour se tasser dans le conduit externe de l'oreille sous forme de tampon, le meilleur procédé à suivre pour s'en débarrasser est de le décoller des parois en en faisant le tour à l'aide d'une curette trempée dans l'huile, puis de chercher à le saisir avec une pince, pour l'extraire tout entier. Lorsqu'on ne réussit qu'à en enlever une partie, ou dans le cas où, le cérumen étant moins tassé, on en a enlevé une bonne partie sans avoir réussi à détacher une légère couche profonde qui souvent tapisse la membrane du tympan et empêche de l'apercevoir, il faut alors recourir aux injections préparées avec des substances qui ont la propriété de dissoudre le cérumen.

Les propriétés chimiques du cérumen étant fort peu connues, et n'ayant pu trouver nulle part des recherches faites dans le but d'indiquer les meilleurs dissolvants de cette substance, j'ai rassemblé une certaine quantité de cérumen, et nous avons essayé, M. Bruno, pharmacien, et moi, de traiter des poids égaux de cette substance par les liquides suivants : les huiles, l'alcool plus ou moins privé d'eau, l'éther, les gouttes d'Hoffmann, les alcalis, et l'eau pure.

Nous avons trouvé que l'huile ne dissout en aucune façon le cérumen; son action se borne à lisser la surface du tampon cérumineux, à diminuer sa propriété d'agglutination aux surfaces auxquelles il adhère : aussi l'huile est-elle excellente pour préparer l'opération de l'extraction du tampon.

L'alcool non-seulement est sans aucune influence dissolvante sur le cérumen, mais encore il semble le tasser, le racornir, le rendre plus concret. Il n'en est plus de même si l'on ajoute de l'eau à l'alcool, et plus on en ajoute, plus aussi l'action dissolvante se manifeste. L'eau pure dissout assez bien le cérumen pour en être colorée. Haygarth, en 1769, aurait déjà reconnu cette propriété de l'eau.

Enfin l'eau tenant en dissolution de la potasse, de la soude, ou les carbonates de ces alcalis, en quantité assez faible pour n'avoir aucun effet irritant sur le conduit externe de l'oreille, est le meilleur dissolvant, et réussit à disgréger entièrement les molécules du cérumen.

Quant à l'éther et aux gouttes d'Hoffmann, ces substances n'ont aucune influence dissolvante.

En conséquence de ces expériences, je me suis servi d'huile d'amandes douces toutes les fois que j'ai désiré tasser davantage les tampons de cire et les détacher des parois de l'oreille, pour ensuite les extraire avec des pinces; et lorsque je me suis proposé de nettoyer les conduits en dissolvant le cérumen, et le chassant hors de l'oreille au moyen d'injections, j'ai fait faire une solution de potasse à la dose de

4 grains par once d'eau, ou une solution de sous-carbonate de potasse à la dose de 24 grains par once. Je fais injecter, le soir, cette solution dans l'oreille, le malade étant couché sur l'oreille opposée, de façon à pouvoir remplir le conduit, et y maintenir la solution pendant toute la nuit, en bouchant l'oreille au moyen d'un tampon de coton. Le lendemain matin, je fais ôter le coton, injecter une nouvelle dose de la même solution, afin de chasser la liqueur qui était demeurée dans le conduit pendant la nuit. Ainsi de suite, pour quatre ou cinq soirs.

Ordinairement ces moyens suffisent pour nettoyer entièrement les conduits et permettre d'apercevoir au fond la membrane du tympan.

19 individus ont été soumis, avant le cathétérisme, aux injections détersives; 12 d'entre eux avaient les oreilles trop incomplétement encroûtées de cérumen pour éprouver par là une amélioration, et n'ont commencé à faire du progrès qu'avec le cathétérisme des trompes; 5 ont gagné, par les injections externes détersives, une première amélioration qui a augmenté beaucoup davantage ensuite pendant le cathétérisme; enfin, chez 2 sur les 19, les injections externes ont amélioré notablement, mais ont déterminé toute l'amélioration dont les deux cas étaient susceptibles.

Des injections chlorurées ont été faites et continuées plus ou moins longtemps chez les sujets atteints d'*otorrhée fétide;* elles étaient de chlorure de chaux (1 à 2 gros sur 6 onces d'eau), et étaient injectées, à l'aide d'une petite seringue de corne, dans l'oreille malade, une ou deux fois par jour. Elles ont en général réussi soit à diminuer l'écoulement, soit à faire disparaître sa fétidité. La perforation du tympan, qui accompagne d'ordinaire les otorrhées fétides, n'est point un obstacle à ces injections, qui sont, alors comme toujours, sans inconvénients, et ne produisent qu'une légère

irritation de la peau du conduit externe, lorsque la solution de chlorure est un peu forte.

Enfin, dans l'intention d'obtenir à la fin un effet détersif et curatif de la surdité, j'ai quelquefois ajouté soit aux solutions de potasse, soit à celles de chlorure, de la teinture d'arnica, pour les injections de l'oreille externe; mais je n'ai pu obtenir de résultat appréciable.

Pour terminer ce qui a rapport à l'oreille externe, il me reste à parler des corps étrangers, des polypes du conduit externe, et de la perforation du tympan.

J'ai été appelé une fois à extraire un haricot qui avait été introduit, plusieurs mois auparavant, dans le conduit externe droit d'un jeune homme de quinze ans, atteint, depuis quelques mois, d'une double surdité. Ce corps étranger se voyait à un demi-pouce de profondeur, obstruait complétement l'oreille en ce point, sans faire un complet obstacle à l'ouïe, puisqu'une montre était entendue à 4 pouces de cette oreille. Une curette trempée dans l'huile et une petite pince furent les deux instruments à l'aide desquels je pratiquai cette extraction. L'ouïe a gagné quelque chose de suite après l'extraction; toutefois l'oreille externe étant entièrement nettoyée, l'ouïe demeurait encore obtuse, et ce ne fut qu'après cinq séances de cathétérisme des trompes, avec insufflation d'éther, que l'ouïe atteignit peu à peu, et des deux côtés, l'amplitude de 13 pouces.

J'ai fait, dans un autre cas, l'*excision d'un polype muqueux* dans le conduit externe au moyen d'une paire de ciceaux courbes, le polype étant saisi à l'aide d'une pince. Il s'agissait d'un maître tapissier, âgé de 45 ans, très-sourd depuis plusieurs années des deux oreilles. L'oreille qui était le siége du polype gagna quelque chose à la suite de l'opération qui réussit très-bien; mais le malade, après deux séances de cathétérisme, ayant renoncé à poursuivre le traitement, la guérison demeura incomplète.

Quant à la *perforation de la membrane du tympan*, j'ai déjà dit dans mes premières recherches que je l'avais pratiquée trois fois, à l'aide d'un trois-quarts; que dans aucun cas, il n'en était résulté la moindre douleur, ni le moindre accident consécutif, que l'opération avait été si inaperçue pour les malades qu'ils avaient ignoré entièrement le fait même de l'opération. Je n'ai qu'à répéter la même allégation, à l'occasion des deux sourds de ma seconde série, chez lesquels j'ai tenté de nouveau la même opération avec le même trois-quarts.

Ils s'agissait de deux sourds très-fortement et anciennement atteints, l'un, depuis huit ans, l'autre, depuis vingt et un ans, et chez lesquels tous les moyens possibles avaient été tentés en vain; les deux membranes ont été percées en deux ou trois points chez ces deux malades, sans qu'ils aient manifesté la moindre douleur, sans qu'il en soit résulté le moindre accident, mais aussi sans le moindre résultat favorable, ni immédiat, ni consécutif quant à l'ouïe. Je pense aussi avec la plupart des otologistes modernes, que le plus souvent cette opération est entièrement inefficace et qu'elle a été justement abandonnée de nos jours.

Passons au *cathétérisme des trompes*. Le premier essai à faire lorsqu'on cathétérise un sourd est l'insufflation pure et simple de l'air à l'aide de la bouche ou d'un soufflet de caoutchouc. Cette insufflation, lorsqu'elle pénètre dans la caisse du tambour, y produit une sensation de tension; mais elle ne s'accompagne pas positivement de douleur. Si des matières sécrétées se rencontrent sur le passage de l'air, elles sont mises en vibration et donnent lieu à une sorte de gargouillement dont l'opérateur a la perception assez distincte surtout s'il se sert de la bouche pour pratiquer l'insufflation. Lorsque les trompes sont sèches, au contraire, le souffle a un timbre sec et quelquefois même il s'accompagne d'un bruit de sifflement. Il existe un autre bruit que produit l'insufflation, qui

est rauque et caverneux, et n'a lieu que lorsque l'opérateur, par erreur, introduit trop profondément le cathéter, de façon à l'engager dans le cul-de-sac que forme le pharynx en arrière du pavillon de la trompe.

La plupart de mes sourds, après avoir été soumis pendant une ou plusieurs séances aux insufflations d'air ou d'eau simple, l'ont été ensuite à l'insufflation de divers liquides médicamenteux dont je parlerai plus tard : je n'en trouve que 7 qui ont été uniquement traités par les douches d'air.

Deux de ces sept individus étaient des vieillards qui ont subi l'un, dix séances, suivies d'une légère amélioration, et l'autre, quatre séances sans succès quelconque. Deux autres sont des enfants que j'ai cathétérisés seulement deux ou trois fois, chez lesquels une amélioration immédiate a suivi et qui ont dès lors progressé, l'un par des moyens généraux, l'autre par l'usage des prises d'alun et de sucre. Le cinquième est un petit garçon qui avait les tympans percés, et que douze séances quotidiennes de douches d'air ont conduit à entendre à 1 pied le tic-tac de ma montre qu'il n'entendait qu'à 2 pouces ; cette amélioration a eu lieu progressivement de jour en jour. Le sixième est un professeur de chimie, sourd d'une seule oreille, de laquelle il n'entendait ma montre qu'à 5 pouces de distance. Il savait pratiquer lui-même l'insufflation pharyngienne en fermant le nez et la bouche ; mais elle ne produisait aucun effet sensible sur l'ouïe. Le cathétérisme avec douches d'air, pratiqué de deux jours en deux jours six fois, a amené chaque fois une extension d'ouïe de quelques pouces, de façon qu'à la fin une montre était entendue à plus de 2 pieds, et que l'oreille malade est devenue égale à l'autre.

Enfin le 7e cas est relatif à une femme de 48 ans, qu'une seule douche d'air, qui était suivie d'une sensation brusque de débouchement, a guérie entièrement des deux côtés d'une surdité assez intense.

En dehors de ces 7 cas, 24 sourds ont aussi tous éprouvé

quelque avantage de la douche d'air, puis ont été traités à l'aide de divers liquides médicamenteux pour accomplir toute l'amélioration dont ils étaient susceptibles. En analysant ces cas, voici ce que je trouve: chez plusieurs, après avoir amené par l'air une certaine amélioration après laquelle je n'obtenais plus rien, j'ai réussi à continuer l'amélioration et même à amener une guérison complète par les insufflations de solution de potasse ou d'éther ou d'autres substances. D'autres fois, l'effet des douches d'air a été considérable, les malades semblaient comme guéris, mais le résultat n'était point permanent; quelques heures après, l'ouïe redevenait obtuse; le lendemain, la douche d'air ramenait aussitôt le bénéfice de la veille, mais ce n'était encore que pour quelques heures, et le résultat ne devint permanent qu'après les insufflations de diverses substances médicamenteuses: 5 ou 6 individus ont été dans ce cas. Enfin quelques sourds, légèrement améliorés par les douches d'air, n'ont éprouvé aucune amélioration plus marquée par toutes les injections médicamenteuses que j'ai essayées ensuite.

Chez les sourds dont les trompes laissaient difficilement pénétrer les douches gazeuses ou liquides, ce qui indique une sorte de rétrécissement, j'ai essayé de faire passer un mandrin dans le cathéter que j'engageais plus ou moins avant dans les trompes, où je le maintenais pendant quelques minutes, pour ensuite pratiquer de nouvelles insufflations. Je répétais cette opération quelquefois pendant plusieurs séances de suite. 13 sourds ont subi cette opération. Chez la plupart, le résultat a été une pénétration plus facile, et chez quelques-uns même, j'ai pu vérifier, à l'aide de la montre, un effet immédiat de ce genre de cathétérisme sur l'ouïe.

J'ai déjà parlé dans ma première notice de ce mode de cathétérisme essayé chez deux sourds. J'avais employé une tige mince de baleine, dont l'extrémité avait une ou deux fois percé la membrane muqueuse, de sorte que les insufflations d'air

pratiquées de suite après avaient amené un emphysème sous-muqueux fort désagréable. Dès lors, pour éviter ce genre d'accident, j'ai imaginé de couler à l'extrémité de ma tige de baleine, premièrement engagée dans la sonde, un peu de cire à cacheter, de manière à figurer un renflement bien arrondi au bout de la tige.

De cette manière, le cathétérisme des trompes s'est pratiqué sans aucun accident ni inconvénient. Le bouton terminal de cire à cacheter, dont la grosseur était proportionnée au degré de dilatation que je désirais obtenir, s'engageait dans la trompe à une profondeur de 3, 6, 9 lignes et plus, au moyen du mandrin, et y demeurait quelques minutes. J'ai en général répété cette opération plusieurs fois chez les malades auxquels je l'ai faite.

C'est ici le lieu de parler de l'usage du mandrin pour pousser dans les trompes de petits morceaux de nitrate d'argent qui y demeuraient et s'y fondaient. J'ai été amené à pratiquer ce genre de *cautérisation* dans un cas où j'avais des raisons de croire à un rétrécissement notable de la trompe. Il s'agissait d'un jeune homme atteint d'une surdité d'origine catarrhale, dont la trompe gauche laissait passer très-difficilement l'air dans la caisse du tambour, et seulement lorsque l'insufflation était pratiquée avec un grand effort. L'indication d'une cautérisation était évidente, mais le choix du procédé était difficile. J'essayai d'abord de faire faire un mandrin métallique terminé par un petit porte-nitrate. Mais le diamètre du porte-nitrate ne devait pas excéder 1 ligne et un quart pour qu'il pût être contenu dans la sonde, et il fut impossible de couler dans un aussi petit godet du nitrate d'argent, en quantité suffisante pour qu'il agît efficacement. Je fis donc couler des petits cylindres de nitratre d'argent de 1 ligne environ de diamètre, qu'ensuite je divisais en plusieurs petits tronçons de 1 ligne de hauteur, de telle sorte que ces petites portions de cylindre ne renfermaient pas même un quart de

grain de nitrate d'argent ; j'engageais un de ces petits tronçons dans le cathéter vers son extrémité inférieure, j'introduisais ensuite le cathéter, ainsi armé, jusqu'à l'origine de la trompe; et lorsque j'étais assuré de sa bonne direction, j'enfonçais dans le cathéter un mandrin au moyen duquel je faisais glisser le petit morceau de nitrate plus ou moins haut dans la trompe, puis je retirais doucement le cathéter avec son mandrin.

Aussitôt que cette opération est faite, le malade commence à éprouver une sensation de cuisson assez marquée dans la trompe. Cette sensation s'émousse peu à peu; elle devient vite tolérable, et dure en général toujours en s'affaiblissant pendant huit à dix heures. J'ai pratiqué cette opération chez trois sujets, chaque fois par une seule trompe dans des cas où la solution de potasse n'avait pas réussi à faire cesser les signes de rétrécissement. Chez un de ces trois sujets, j'ai répété cinq fois l'opération à plusieurs jours d'intervalle, et jamais la cuisson résultant de l'action caustique du nitrate n'a été ressentie ailleurs que sur le trajet de la trompe; d'où j'ai pu conclure que la dissolution du nitrate d'argent s'épuisait dans la trompe sans jamais s'étendre dans le pharynx. Une fois un petit morceau de nitrate se fraya route, sans se fondre tout entier, jusque dans l'oreille moyenne, perça la membrane du tympan en un point, et sortit par le conduit externe, et cela sans occasionner de douleur ni d'accident : il n'y eut même dans ce cas aucun effet fâcheux produit sur l'ouïe. Les insufflations d'air avaient été pratiquées dès le lendemain de l'introduction du nitrate et les jours suivants, en sorte que le caustique non encore entièrement fondu avait été poussé toujours plus haut. Ce fait montre, qu'après cette opération, il faut laisser reposer la trompe pendant plusieurs jours, si l'on ne veut pas courir la chance d'un résultat pareil.

Le but que je me suis proposé dans cette opération a été atteint en partie du moins chez les trois sujets qui l'ont subie. Il s'agissait de dilater les trompes, et ce résultat a été ob-

tenu : l'air passait beaucoup plus librement dans l'oreille moyenne ; cependant ce passage ne se faisait pas en général après une ou même plusieurs cautérisations aussi facilement que dans la trompe non rétrécie. Chez un des trois sujets, l'introduction du nitrate d'argent a été suivie vingt-quatre heures après d'une amélioration de l'ouïe, marquée par l'audition de la montre placée 1 ou 2 pouces plus loin de l'oreille, et ce résultat a persisté.

Une *solution de potasse caustique* à divers degrés de concentration a été injectée dans les trompes d'un ou des deux côtés chez 60 de mes 78 sourds, et je puis dire qu'elle ne m'a pas moins rendu de services que chez les sourds de la première série (voir pour ce qui regarde ceux-ci, mes recherches pratiques, publiées dans les *Archives gén. de méd.* de 1845). Comme pour les cas de mon premier mémoire, je me suis servi d'une solution aqueuse concentrée de potasse caustique que j'ai employée d'abord, étendue dans vingt ou trente fois son volume d'eau, pour ensuite employer des solutions de moins en moins étendues à mesure que les trompes s'habituaient à l'influence irritante de la potasse. J'ai seulement modifié mon procédé, et au lieu d'instiller au moyen d'une seringue dans le cathéter 10 à 20 gouttes de liquide pour les pousser ensuite dans l'oreille moyenne à l'aide de l'insufflation, je me suis servi de petits tubes de verre tels que ceux qu'on emploie pour la fabrication des thermomètres. Je plonge dans la solution un de ces tubes, ouvert aux deux extrémités, je ferme avec le pouce l'extrémité supérieure du tube à l'entrée du cathéter, j'écarte alors mon pouce qui fermait l'extrémité supérieure du petit tube, et aussitôt le liquide qui demeurait retenu dans le tube descend dans le cathéter d'où la vessie de caoutchouc, introduite et pressée fortement, chasse le liquide dans l'oreille moyenne.

Ce procédé, que j'ai employé pour tous les liquides instillés dans les trompes, a l'avantage de permettre de réduire à

de très-petites quantités et de doser très-exactement les liquides injectés, et je m'en suis si bien trouvé que j'ai entièrement renoncé à l'emploi des petites seringues dans ces cas-là. De cette manière, j'ai pu ne pas dépasser en liquides injectés la capacité des trompes et de l'oreille moyenne, et j'ai évité le reflux de liquides irritants dans la gorge, en quantité telle que j'avais eu quelquefois des accidents de suffocation par l'irritation de l'épiglotte.

Je persiste à affirmer, comme je l'avais déjà annoncé dans mon premier mémoire, que les solutions irritantes, telles que la potasse et d'autres que j'ai employées depuis, peuvent être portées dans l'oreille moyenne, y causer même au premier moment une très-vive douleur, sans y causer aucun accident inflammatoire; car je n'ai pas eu un seul accident de ce genre à déplorer, quoique je puisse dire maintenant que j'aie pratiqué ce genre d'injection plus de mille fois pour les différents liquides que j'ai eu l'occasion d'injecter.

Comme les cas d'erreur peuvent quelquefois servir de leçon, non-seulement pour n'y pas retomber, mais encore pour en tirer un profit expérimental, je dirai qu'il m'est arrivé une fois, et heureusement une seule fois, chez un sourd qui subissait pour la quatrième fois les insufflations de solution de potasse, de me tromper et de plonger mon petit tube de verre dans mon flacon de solution concentrée de potasse, que malheureusement j'avais laissé à ma portée, à côté du flacon de solution étendue. Au moment où l'insufflation eut lieu, le malade porta vivement la main vers l'oreille, se leva en exprimant une affreuse souffrance. Je m'aperçus aussitôt de mon erreur, et on comprend quelle fut mon anxiété. Pour réparer le mal autant qu'il était en moi, je pris une seringue d'eau pure, et j'obligeai le malade à recevoir une injection d'eau immédiatement, laquelle diminua un peu l'angoisse. Je renvoyai le malade chez lui, l'engageant à prendre un bain tiède, puis à appliquer des cataplasmes sur l'oreille. La souf-

france se modéra beaucoup, quelques heures après, il y eut un peu de mal de tête pendant un jour, et le surlendemain le malade était à ses affaires, n'éprouvant aucune souffrance; la surdité n'en fut pas augmentée, et quoique le traitement ait été dès lors entièrement suspendu, la surdité a un peu diminué sous l'influence de douches extérieures d'eau froide.

Du reste, il n'est point nécessaire de porter la solution de potasse à un très-haut degré de concentration pour en obtenir des effets favorables, et le degré le plus convenable m'a paru être celui où la solution détermine un léger picotement à la langue sur laquelle on en fait couler quelques gouttes: à ce degré, la solution potassique ne produit pas une douleur vive dans l'oreille moyenne. Les trompes les plus sèches au début ne tardent pas à devenir humides sous l'action de la potasse, ce dont on s'aperçoit par le bruit de gargouillement qu'on y détermine en insufflant de l'air. La potasse a pour effet non-seulement d'accroître la sécrétion des trompes, mais encore de les rendre plus largement perméables, de sorte que des malades qui ne pouvaient point faire passer eux-mêmes de l'air dans les trompes, au bout de deux ou trois séances d'injections potassiques, sentent l'eau y pénétrer dès qu'elles se mouchent.

Je dois dire que les injections potassiques m'ont rendu de bons services dans le traitement de la surdité. Plusieurs malades ont dû leur amélioration et quelques-uns la guérison, aux seules injections potassiques dans l'oreille moyenne. Dans un cas où l'amélioration a consisté beaucoup plus dans un progrès de la faculté de distinguer les sons articulés que dans un accroissement de la perception des sons, cas évidemment qui se rattacherait plus à ce qu'on nomme les surdités nerveuses qu'aux surdités catarrhales, la potasse a joué le principal rôle parmi les médicaments employés. D'autre part, la potasse m'a paru exercer peu d'influence sur les bruits d'oreille, qui accompagnent si fréquemment la surdité, et en sont une

des complications les plus désagréables, et lorsqu'ils ont cessé pendant son administration, cela n'a été que parce que la potasse ayant guéri la surdité, la guérison a, par le fait, entraîné la cessation des bruits.

L'éther sulfurique est le médicament que j'ai employé le plus souvent après la potasse. 47 des 78 sourds de ma 2e série ont reçu par l'insufflation quelques gouttes d'éther dans les trompes ; les uns à deux ou trois reprises, le plus grand nombre plus souvent; quelques-uns ont eu 10, 15 et 20 séances de suite d'insufflation d'éther.

L'emploi de l'éther n'est point rare parmi les otologistes, qui pratiquent le cathétérisme des trompes. M. Hubert-Valleroux remplit une vessie de caoutchouc de vapeur d'éther et l'insuffle dans les trompes. J. Kramer emploie sous la même forme, et par le cathétérisme, l'éther acétique, et dit s'en être très-bien trouvé pour améliorer les surdités nerveuses. Itard avait introduit dans les trompes du gaz résultant de la décomposition de l'éther, tombant sur une plaque de fer chaud.

Mais ce qu'on n'avait pas encore osé tenter, c'est l'injection de quelques gouttes d'éther à l'état liquide dans l'oreille moyenne, toujours par suite de l'assertion d'Itard, qu'il est très-dangereux d'introduire des liquides dans l'oreille moyenne. Mon expérience me paraît suffisante maintenant pour rassurer entièrement les otologistes sur ce point, car je puis dire que j'ai pu jusqu'ici insuffler par les trompes de l'éther liquide plusieurs centaines de fois sans avoir jamais eu un seul accident.

Voici mon procédé : Le cathéter une fois introduit convenablement, et étant maintenu fixe par une de mes mains, je prends avec ma main libre un petit tube de verre que je plonge dans une fiole d'éther sulfurique pour en enlever, en bouchant avec le pouce l'extrémité supérieure du tube, 2, 3 ou 4 gouttes d'éther; j'embouche aussitôt dans le pavillon de la sonde mon petit tube de verre, j'engage le malade à faire une inspiration

en même temps que j'écarte mon pouce de l'extrémité supérieure du tube. Il en résulte que l'éther entre rapidement dans la sonde, et aussitôt, éloignant mon tube de verre, je saisis la vessie de caoutchouc pour faire rapidement une insufflation qui lance l'éther dans l'oreille moyenne, ou bien j'approche la bouche du pavillon pour lancer l'éther par une forte expiration pulmonaire.

L'impression que produit l'éther liquide en entrant dans l'oreille moyenne est très-vive et très-rapide. Souvent le malade pousse un cri, fait un mouvement brusque avec la tête, porte vivement la main à l'oreille. Mais la douleur est aussi courte que vive : en deux ou trois secondes la douleur vive a cessé, pour faire place à une douleur plus supportable, laquelle s'affaiblit graduellement, de façon qu'au bout de deux minutes, elle se réduit à une simple sensation pénible, et que dans la plupart des cas, il n'en reste plus aucune trace au bout d'une demi-heure.

Lorsqu'on demande aux malades de décrire l'impression qu'ils ont éprouvée, la plupart disent qu'ils ont senti comme un fer rouge introduit dans l'oreille; un petit nombre accusent, au contraire, une sensation douloureuse de refroidissement.

Je viens d'indiquer le procédé le plus sûr et le plus commode pour faire passer de l'éther à l'état liquide dans l'oreille moyenne; je m'empresse toutefois d'ajouter que je n'ai jamais procédé de la sorte dès la première séance. Il faut accoutumer le malade peu à peu à la chose, et pour cela commencer par faire arriver l'éther à l'état gazeux : pour cela il n'y a qu'à mettre un intervalle de quelques secondes entre l'introduction de l'éther dans la sonde et l'insufflation. Il suffit en effet de ces quelques secondes pour permettre aux 2 ou 3 gouttes d'éther de se vaporiser, et alors l'insufflation n'introduit dans les trompes que des vapeurs d'éther. Si même on désire que la

vapeur ne pénètre que dans les trompes, ou n'arrive que lentement dans l'oreille moyenne, il suffit de souffler avec peu de force d'abord et d'accroître progressivement l'intensité de l'insufflation.

En opérant de la sorte, on peut être assuré que le malade n'éprouvera aucune douleur vive, et c'est dans ces cas surtout que l'impression accusée est toujours une sensation de réfrigération.

L'effet thérapeutique immédiat produit par l'insufflation de l'éther sulfurique liquide dans l'oreille moyenne est presque toujours la suspension, ou au moins l'affaiblissement prononcé des bruits, dans les cas de surdités qui s'accompagnent de ce désagréable symptôme. Souvent les bruits reprennent leur intensité et leur rhythme accoutumé, une ou deux heures après l'opération, quelquefois ce n'est que le lendemain; quelquefois, dès la première séance, j'ai obtenu sous ce rapport une amélioration permanente. Mais, ce que je puis dire, c'est que chez plusieurs sourds, les insufflations d'éther, répétées journellement pendant la deuxième semaine, ont diminué, rendu intermittents, ou fait disparaître entièrement des bruits opiniâtres et d'origine assez ancienne.

L'insufflation de l'éther à l'état de vapeur a le même effet que celle de l'éther liquide, mais à un degré moins prononcé.

Comme les bruits, lorsqu'ils sont intenses, contribuent à augmenter la surdité, la cessation des bruits par l'éther a pour résultat très-souvent de permettre, aussitôt après l'opération, d'entendre la montre quelques pouces plus loin. Chez les sourds qui n'ont pas de bruits, cet effet ne se reproduit que lorsque réellement l'éther a excité la sensibilité auditive. La plupart des liquides qu'on injecte dans l'oreille moyenne, la solution de potasse en particulier, accroissent momentanément la surdité, de telle sorte que la montre, placée près de l'oreille de suite après l'opération, s'entend un

peu moins bien qu'auparavant : cet effet ne persiste pas plus d'une demi-heure, et cesse dès que le liquide injecté s'est écoulé par la trompe. Mais l'éther produit beaucoup moins cet effet que les autres liquides : chez plusieurs malades, j'ai pu faire entendre une montre de suite après l'insufflation de l'éther liquide aussi bien qu'avant l'opération ; la propriété qu'a l'éther de se vaporiser rapidement rend très-bien compte de cette différence.

Je n'ai essayé l'éther acétique que depuis la clôture de la liste d'observation dont je rends compte : les 7 ou 8 cas chez lesquels je l'ai employé dernièrement, également à l'état liquide, étant encore soumis à mon observation, comme récemment opérés, je ne veux pas tirer des conclusions trop positives de ces cas. Je dirai seulement que jusqu'ici je n'ai pas pu constater la supériorité de l'éther acétique sur le sulfurique dans le traitement de la surdité. L'effet de l'acétique sur les bruits m'a paru moins satisfaisant que celui du sulfurique ; l'impression sur l'oreille moyenne, d'autre part, m'a semblé un peu moins vive.

La *strychnine* a été employée en injections dans l'oreille moyenne chez 12 malades, et l'extrait de noix vomique chez 5. Mon but, en essayant ces substances, était de réveiller la sensibilité dans les surdités dites nerveuses.

La strychnine n'étant pas soluble dans l'eau pure, voici les deux formes sous lesquelles je l'ai employée : 1° : 4 grains de strychnine, 4 gros d'éther acétique et demi-once d'eau ; 2° : 6 grains de strychnine, 7 gouttes d'acide acétique et demi-once d'eau.

Les deux solutions sont complètes et parfaitement transparentes. Comme la dose de liquide injectée dans chaque trompe n'est guère que de 3 à 4 gouttes, il en résulte qu'en employant la strychnine selon la 1re formule, j'ai injecté dans chaque oreille $^1/_{35}$ de grain par séance, soit $^1/_{18}$ pour les deux oreilles, et qu'en me servant de la préparation n° 2,

j'ai injecté $1/_{12}$ de grain dans chaque oreille, soit $1/_{6}$ pour les deux oreilles.

Je dois dire que, dans aucun des cas où j'ai employé la strychnine, les malades ne se sont plaints d'un effet immédiat douloureux; l'impression produite n'a guère différé de celle de l'eau pure. Quant aux effets toxiques de la strychnine, ils ont été généralement nuls. Un seul de mes opérés chez lequel j'avais insufflé 4 gouttes de la solution n° 2 dans une oreille, c'est-à-dire $1/_{12}$ de grain de strychnine, a éprouvé, deux heures après l'opération, au moment où il se mettait à table, un sentiment de défaillance et des nausées que le grand air a dissipés très-vite. Du reste, jamais je n'ai observé ni palpitations musculaires, ni soubresauts de tendons, ni contractions spasmodiques des muscles.

L'action thérapeutique n'a pas répondu jusqu'ici à ce que j'en avais espéré. Il est vrai que je n'ai employé ce médicament qu'après avoir épuisé l'action de la potasse et de l'éther, soit que ces substances eussent déjà produit un effet d'amélioration, soit qu'elles eussent échoué. Mes notes me montrent que, sur 11 des 12 cas où la strychnine a été employée, son effet a été nul, soit sur les bruits d'oreille, soit sur l'ouïe. Le seul malade où il en a été autrement, est un jeune gentilhomme irlandais que je viens de citer comme ayant éprouvé une fois des défaillances et nausées après l'emploi de ce médicament. Chez lui, je n'ai non plus mis ce médicament à contribution qu'après avoir amené son oreille gauche, entièrement sourde depuis 17 ans, à entendre ma montre à 4 ou 5 pouces, à l'aide de la potasse et de l'éther. La strychnine eut un effet positif dans ce cas remarquable. Dès le premier jour de son emploi, l'ouïe gagna 5 pouces à la montre, c'est-à-dire qu'il entendit à 10 pouces; le lendemain, il est vrai, tout ce bénéfice était perdu, et la montre ne s'entendait plus qu'à 5 pouces. Mais une seconde insufflation de strychnine porta aussitôt l'ouïe à 14 pouces, et le recul, le lendemain, ne fut que de 4 pouces,

car il entendit encore la montre à 10 pouces avant la séance. Je me décidai alors à poursuivre le traitement à l'aide d'un médicament dont je parlerai plus bas.

La *noix vomique* a été employée aussi sous deux formes : la teinture alcoolique, mélangée *illico* de partie égale d'eau ; et l'extrait alcoolique, broyé dans l'eau, à la dose de 1 grain pour 16 gouttes d'eau ; en sorte que, sous cette forme, les 4 gouttes de solution instillées dans une trompe renfermaient ¼ de grain d'extrait alcoolique. Je n'ai non plus observé sur aucun des 5 malades qui ont été traités par ce médicament aucun des symptômes que détermine la noix vomique, lorsqu'elle est administrée à dose forte. Quant à l'effet thérapeutique, je n'ai pas grand chose à en dire : 3 des 5 malades en question ayant offert des surdités qui se sont montrées rebelles à tous les médicaments employés, et les 2 autres ayant progressé un peu avant l'emploi de la noix vomique, laquelle n'a rien ajouté au bénéfice précédemment obtenu. Je ne voudrais pourtant pas décourager les otologistes qui seraient tentés de recourir à la noix vomique, ayant moi-même l'opinion de ne l'avoir pas assez employée encore pour juger définitivement sa cause.

La *vératrine* ayant la propriété spéciale d'exciter fortement la membrane pituitaire et les ramifications du nerf olfactif, j'ai eu l'idée de l'essayer dans les cas où je ne réussisais pas soit à dégager suffisamment les trompes des catarrhes dont elles sont le siége, par la potasse et les médicaments de cet ordre, soit à exciter le nerf auditif par les stimulants, tels que les éthers.

11 sourds ont été soumis dans le cours du traitement une ou plusieurs fois aux injections chargées de vératrine et lancées par la voie des trompes dans l'oreille moyenne.

Avant de parler des effets produits par ce médicament, je dirai quelques mots de la forme sous laquelle je l'ai employé.

La vératrine n'étant pas soluble dans l'eau pure, voici les

deux formes sous lesquelles je l'ai réduite en solution : 1° Solution aqueuse, composée de 20 parties d'eau, 1 partie de vératrine, et 1 partie d'acide acétique. Cette petite quantité d'acide acétique suffit pour rendre le liquide transparent, et par conséquent dissoudre entièrement la vératrine. Je n'ai jamais employé cette solution pure, et je l'ai mélangée instantanément au moment de m'en servir avec 4, 5 et 6 fois son volume d'eau. Cela rendait le liquide un peu trouble; mais l'emploi ayant lieu immédiatement, la vératrine n'avait pas le temps de se précipiter. 2° Une autre forme est la solution de la vératrine dans 12 fois son poids d'alcool, cette solution étant mélangée extemporanément, avec 2 à 12 et même 24 fois son volume d'eau selon les cas : le mélange est trouble en pareil cas, mais on l'emploie de suite, de façon à ce que la vératrine n'ait pas le temps de se précipiter.

La vératrine est une substance excessivement irritante : aussi je ne saurais trop recommander de commencer par des solutions très-étendues. La dose la plus faible dont j'aie fait usage, a été de $1/_{144}$ de grain dans 2 gouttes de liquide aqueux, injecté dans une trompe. A cette dose, la sensation est médiocre ; il y a pourtant encore un peu d'irritation dans l'oreille qui l'a reçue. Le gosier, par l'effet de l'écoulement ultérieur à l'opération, reçoit une impression un peu âcre; mais lorsqu'on retire la sonde, alors même qu'elle laisse un peu d'humidité sur son passage dans les fosses nasales, il n'y a pas ordinairement à cette dose d'éternument.

La plus forte dose à laquelle j'aie administré la vératrine a été de $1/_{12}$ de grain de cette substance étendue dans 3 gouttes d'eau alcoolisée, insufflée fortement dans la trompe gauche d'un jeune homme très-sourd, chez lequel, pendant les 14 séances précédentes, j'avais passé 4 fois de la solution de potasse, et 10 fois le mandrin pour faire une simple dilatation des trompes. L'effet immédiat fut excessivement violent; la douleur, ressentie instantanément le long de la trompe

et dans la caisse du tambour, fut si déchirante, que le jeune homme se leva brusquement en sautant, se pressant l'oreille, et poussant des cris. Il éternua beaucoup, moucha du sang, toussa convulsivement, par suite de l'action de la vératrine sur les parois du pharynx. Au bout de quelques minutes, les symptômes précédents ne me paraissant pas se calmer, je le fis rasseoir ; je replaçai le cathéter en position, et j'injectai avec une petite seringue de l'eau pure dans la trompe : la douleur fut aussitôt diminuée, au point que le jeune homme put retourner chez lui ; et, deux heures après, la douleur s'était entièrement calmée ; il ne resta aucune trace de sensation douloureuse. Le lendemain, je constatai avec la montre une amélioration de l'ouïe, et j'injectai une solution de vératrine plus étendue, les 3 gouttes ne renfermant plus que $\frac{1}{36}$ de grain, c'est-à-dire que chaque goutte était au $\frac{1}{108}$. A cette dose, la douleur fut médiocre et de peu de durée ; il y eut un peu de spasme du pharynx, une légère toux, quelques éternuments sans issue de sang par les narines. Les cinq séances suivantes furent continuées sur le même pied ; un jour, une oreille ; le lendemain, l'autre, et il n'y eut aucun accident : l'ouïe continue à progresser de telle sorte ; que la montre, qui ne s'entendait avant la vératrine qu'à 1 pouce à gauche, et 6 pouces à droite, s'entendait après les sept séances de vératrine à 1 pied à gauche et 14 pouces à droite

J'ai signalé ce cas comme échantillon de l'action physiologique la plus vive que j'ai observée : dans tous les autres cas, les doses de vératrine injectée ont varié entre les deux limites que je viens d'indiquer. J'ajouterai toutefois que la susceptibilité individuelle varie un peu relativement à la vératrine ; il est vrai que les doses fortes de $\frac{1}{12}$ à $\frac{1}{24}$ de grain sont constamment très-douloureuses. Les doses plus faibles de $\frac{1}{36}$ à $\frac{1}{48}$ peuvent encore être très-vivement senties par certains individus très-impressionables : aussi la prudence

exige-t-elle qu'on commence toujours par des doses très-faibles, de $1/_{60}$ et même de $1/_{80}$ de grain par oreille.

Quant à l'effet thérapeutique de la vératrine, je puis dire que les résultats que j'ai obtenus sont encourageants. Sur les 11 individus chez lesquels j'ai essayé cette substance, presque toujours, après avoir employé suffisamment la potasse et l'éther, pour avoir épuisé leur action, 5 individus en ont éprouvé une amélioration plus ou moins marquée, et parmi ces 5 se trouve le jeune Irlandais dont j'ai eu occasion de parler déjà, et dont une oreille, entièrement sourde depuis dix-sept ans, réveillée par l'action de l'éther, puis améliorée par la strychnine, a été encore notablement avivée par la vératrine. Les 6 autres individus n'ont retiré, il est vrai, aucun bénéfice de ce médicament; mais il est bon de faire remarquer qu'aucune autre substance, employée avant ou après la vératrine, n'avait non plus réussi. Je n'entends parler ici que de l'influence de la vératrine sur l'ouïe; quant aux bruits d'oreille, que l'éther diminue et fait même cesser assez souvent, la vératrine ne paraît les modifier en aucune façon.

J'ai peu de chose à dire de l'eau de lavande, de la teinture de valériane, de l'alcool camphré, préparations que j'ai toutes employées, mélangées avec de l'eau, afin d'éviter l'action irritante de l'alcool sur la membrane muqueuse des trompes. Je les ai employées rarement, et d'une manière peu suivie; mais ce qu'il y a de certain, c'est que je n'ai pas observé d'effet immédiat digne d'être noté. J'ai aussi pratiqué, pendant une quinzaine de séances de suite, des insufflations de *fumée de tabac* dans la caisse du tambour, dans un cas de surdité dite *nerveuse*, sans aucun effet appréciable; l'insufflation n'a produit aucune sensation douloureuse ni même désagréable.

On sait que récemment le Dr Yersley, de Londres, a annoncé qu'il avait fait entendre assez bien des sourds, en introduisant dans les conduits externes des petites *boulettes de coton*

en bourre, trempées dans de l'eau, et plus tard, dans de la glycérine. Il avait commencé par les cas de tympans perforés; c'était même en vue de remplacer artificiellement la membrane du tympan, qu'il avait imaginé son procédé; mais il annonça que même, dans des cas où le tympan était intact, il réussissait également. La profondeur à laquelle la boulette devait être enfoncée, était une affaire de tâtonnement; cependant souvent il réussissait, disait-il, en appliquant la boulette assez profondément, pour qu'elle fût en contact avec le tympan.

J'ai été curieux d'essayer ce procédé. Le nombre de mes essais n'est peut-être pas suffisant pour juger la méthode, toutefois j'en dirai quelques mots. J'ai appliqué la boulette de coton, imbibée soit d'eau, soit de glycérine, chez 4 sourds; il est vrai que chez aucun les tympans n'étaient percés, que tous étaient atteints d'une surdité rebelle, qui avait résisté à la plupart des médications précitées. Toutefois j'ai répété l'introduction du coton un assez grand nombre de fois chez chacun, en variant la profondeur, pour que, si le procédé avait pu réussir chez ces malades, il eût réussi; et je dois dire que je n'ai pas obtenu une seule fois le moindre résultat favorable: dans un cas même, on se plaignit d'entendre évidemment moins pendant le séjour du coton, quoique j'eusse soin de faire la boulette très-ténue. J'avais fait préparer la glycérine avec tout le soin désirable, aussi ai-je eu l'idée d'en essayer l'emploi en injections dans l'oreille moyenne par le moyen du cathétérisme. La glycérine a bien pénétré chez les 2 malades que j'ai traités; elle n'a causé aucune douleur, mais je n'ai observé aucun effet appréciable sur l'ouïe.

J'en viens aux *cautérisations pharyngées*, en commençant par la *cautérisation des amygdales*, que j'ai pratiquée seulement chez 2 de mes 78 sourds. Tous deux étaient des jeunes gens lymphatiques, disposés à l'enchifrenement, et ayant les chairs molles et empâtées. Un seul des deux avait des amyg-

dales fortement hypertrophiées. La cautérisation avec le nitrate d'argent, suffisamment répétée, a réduit notablement ces amygdales, et, malgré des tympans percés et une otorrhée chronique, l'ouïe retira un vrai bénéfice de ces cautérisations. L'autre jeune homme avait, au contraire, des amygdales d'un volume normal, et ce n'était qu'en vue d'opérer une irritation locale, et par là de désengouer les trompes, que je cautérisai les amygdales : dans ce cas, je n'ai obtenu aucun résultat sur l'ouïe.

Les *cautérisations pharyngées* ont été pratiquées chez 3 malades avec la solution de potasse, et chez 11 avec le nitrate acide de mercure. L'idée d'essayer de ce genre de cautérisation m'a été suggérée par la lecture du mémoire de M. le Dr Godemer, inséré dans le numéro d'avril 1847 de la *Revue médico-chirurgicale*. Ce médecin emploie la cautérisation pharyngée, au moyen du nitrate acide de mercure, pour traiter l'asthme, certains états d'anxiété primordiale, accompagnés de dyspnée, palpitations, insomnie, et la surdité. S'il n'a pas le mérite de l'invention, quant à l'asthme, que le Dr Ducrot a traité bien avant lui par la même méthode, du moins il peut revendiquer à plus juste titre l'initiative quant à la surdité, la cautérisation en pareil cas ayant été appliquée jusqu'ici sur les amygdales plutôt que sur la face postérieure du pharynx. Quoiqu'il en soit, M. Godemer relate deux observations de surdité très-prononcée, dont l'une aurait été traitée sans succès par le cathétérisme des trompes, et toutes deux par diverses autres méthodes, et il affirme que trois cautérisations pharyngées, faites avec un pinceau imbibé de nitrate acide de mercure étendu de deux à trois fois son poid d'eau, à deux ou trois jours d'intervalle, ont suffi pour rétablir entièrement l'ouïe dans ces deux cas. Il parle ensuite de 4 autres cas de surdité également guéries par le même moyen. Il m'a paru qu'il valait la peine de vérifier de pareilles assertions; et, en regard des 6 cas de M. Godemer, je puis en

présenter 11 dans lesquels je me suis appliqué à remplir exactement les conditions de détail indiquées par l'auteur.

Dans les deux observations de M. Godemer, la surdité a été guérie après une et deux cautérisations. Chez les 11 sourds que j'ai soumis à ce même traitement, j'ai cautérisé au moins deux fois chaque sourd; plusieurs l'ont été trois, quatre, et même cinq fois. J'ai observé, comme le veut M. Godemer, la règle de laisser passer au moins deux jours entre une cautérisation et la suivante. J'ai employé, pour cautériser, un pinceau de charpie comme celui indiqué par l'auteur; j'ai, comme lui, passé fortement le pinceau sur la paroi postérieure du pharynx, et j'ai surtout fait attention à toucher la région qui avoisine le pavillon des trompes. M. Godemer dit qu'il faut étendre le nitrate acide de deux, trois, quatre, et cinq fois son voulume d'eau. Toutes mes cautérisations ont été faites avec du nitrate acide étendu de deux ou trois fois son volume d'eau.

J'étais donc parfaitement en règle quant au procédé; toutefois je n'ai point obtenu les résultats promis. Sur les 11 cas, je n'en puis citer qu'un en faveur de cette méthode. Il s'agit d'un jeune garçon de sept ans, affecté de surdité catarrhale, qui n'entendait une montre qu'à 1 pouce et demi d'une oreille, et à 2 pouces de l'autre, avant tout traitement. Sept séances de cathétérisme des trompes, avec insufflation d'air, puis d'éther et de potasse, l'ont amené à entendre à 3 pouces d'une oreille, et à 4 pouces de l'autre; puis trois cautérisations pharyngées, pratiquées à huit et quinze jours d'intervalle, ont eu pour résultat de le faire entendre à 4 pouces et à 7 pouces. Après ce cas, je mentionnerai encore celui d'un jeune homme de 29 ans, très-sourd depuis dix ans, chez lequel tout ce que j'ai essayé a finalement échoué, qui était aussi sourd après la soixante et dixième séance, qu'à la première, et auquel les cautérisations pharyngées, faites dans le

cours du traitement, parurent faire quelque bien momentané; puis trois cautérisations faites postérieurement n'eurent plus aucun effet. Sur les 9 autres cas, 4 sont des sourds qui n'éprouvèrent pas plus d'effet des autres moyens employés que des cautérisations pharyngées. Sur les 5 autres, 4 éprouvèrent de l'amélioration par le cathétérisme, tandis que les cautérisations ne produisirent aucun effet ; et 1, que j'ai cautérisé aussi en vain, a guéri par le cathétérisme avec insufflation de divers médicaments et notamment de l'éther.

J'ai, du reste, observé chez les individus cautérisés les symptômes signalés par M. Godemer. Le goût du nitrate acide de mercure est détestable, provoque souvent des nausées, et toujours un crachottement de mucosités qui dure une ou plusieurs heures après l'opération. La douleur pharyngée, assez vive, dure, en s'atténuant, quelques heures, et laisse, quelquefois encore le lendemain une sensation désagréable; mais, en général, le surlendemain, tout est fini, et le malade ne sent plus rien au pharynx.

J'ai soumis, en outre, 3 sourds aux cautérisations pharyngées par la solution de potasse caustique. La sensation produite par la potasse est peut-être aussi vive que celle du nitrate acide, mais elle est moins désagréable et moins nauséabonde. Elle ne produit pas non plus le crachottement que j'ai signalé. Quant à l'effet thérapeutique, je n'ai rien de bien satisfaisant à en dire. L'un de ces cas est une jeune fille très-sourde chez laquelle tout a échoué, et que les cautérisations potassiques n'ont pas non plus amélioré; l'autre est un jeune sourd, lymphatique, que les cautérisations, employées au début de la cure, n'ont point amélioré, puis, qui a beaucoup avancé par diverses médications générales. Enfin le troisième cas est une jeune fille chez laquelle la surdité était intermittente, et que quelques insufflations d'air dans les trompes, accompagnées de quelques cautérisations potassiques

dans le larynx, ont guérie définitivement et sans retour depuis deux ans.

Il me reste à parler des médications indirectes que j'ai mises en usage. J'entends parler des dérivatifs, tels que les vésicatoires, les purgatifs, des émissions sanguines locales, soit déplétives, soit dérivatives, et des médicaments qui ont une influence générale, tels que le kermès, la salsepareille, l'eau de de Wildegg, la tisane ou l'extrait de feuilles de noyer; enfin des bains généraux chauds et froids, et de diverses eaux thermales.

Vésicatoires et *purgatifs*. Je dois dire que la plupart des cas où j'ai employé ces divers moyens sont relatifs à des individus auxquels un traitement direct, suffisamment prolongé, n'avait pas réussi. Aussi, en annonçant que les cinq individus auxquels j'ai appliqué une ou plusieurs fois des vésicatoires à la nuque et derrière les oreilles n'en ont éprouvé aucun bénéfice appréciable, je ne pense pas proscrire pour cela l'emploi des vésicatoires dans le traitement de la surdité. Je sais, au contraire, que tous les médecins qui, sans s'occuper spécialement de surdité, ont, de temps à autre, soigné des sourds, me citeront quelques cas où ils se sont bien trouvés de l'usage des vésicatoires. J'en dirai autant des purgatifs salins et des pilules de jalap, coloquinte, et calomel, que j'ai administrés en assez grand nombre de fois dans six surdités, qui s'étaient montrées rebelles au cathétérisme, et n'ont pas mieux progressé sous l'action des purgatifs répétés.

Les *sangsues*, appliquées derrière les oreilles chez 5 de mes 78 sourds, ont suffi pour faire disparaître la douleur dans un cas où la présence d'un corps étranger dans le conduit externe produisait une vive irritation; mais dans ce cas, comme dans les autres, elles n'ont eu aucune influence sur l'ouïe.

La *salsepareille*, donnée en infusion froide pendant quelques semaines à un sourd atteint de pityriasis des conques et des

conduits externes, a fait disparaître la maladie de peau sans agir sur l'ouïe. Le *kermès*, administré pendant une quinzaine de jours et avant l'essai du cathétérisme, dans une surdité datant de quelques mois et de nature catarrhale, n'a produit aucun effet sur l'ouïe, tandis que les instillations de solution de potasse, dans la caisse du tambour, faites après l'essai du kermès, au moyen du cathéter, ont restauré l'ouïe en sept séances, répétées jour par jour.

L'*eau de Wildegg*, eau saline fortement iodurée et bromurée, bue, pendant quelques semaines, par un jeune sourd scrofuleux et atteint d'otorrhée chronique, a eu une très-bonne influence sur la santé générale comme sur l'ouïe de ce jeune homme; elle a d'abord diminué, puis suspendu l'otorrhée. — L'eau de *feuilles de noyer* a eu le même bon effet chez un autre jeune sourd placé dans des conditions analogues.

Enfin j'ai essayé les *bains froids* (pris dans notre rivière de l'Arne, dont les eaux proviennent de la fonte des glaciers de Chamouny, et sont beaucoup plus froides que celles du Rhône), les bains salés et soufrés à domicile, les bains d'Aix, Louèche, et Salins en Tarentaise. Parmi ces différents bains, je signalerai surtout ceux de Salins qui m'ont rendu de vrais services dans des cas de surdité scrofuleuse, et les bains de Louèche : chez un de mes malades, qui prit ces derniers bains, l'ouïe est revenue momentanément dès le commencement de la cure; un autre jeune malade, qui m'avait consulté pour une surdité très-prononcée, survenue à la suite d'un refroidissement, et qui n'avait pu se décider à commencer le cathétérisme, a recouvré entièrement l'ouïe dans une seule cure de trois semaines à Louèche. Je dois ajouter cependant que j'ai aussi envoyé, sans succès, à Louèche, deux malades atteints de surdité très-rebelle. Enfin les bains d'Iverdun ont momentanément amélioré un cas de surdité.

Traitement particulier de la surdité très-récente par

suite de refroidissement. Je dois maintenant signaler une circonstance dans laquelle, à l'inverse de ce que j'ai trouvé habituellement, le cathétérisme est inefficace, tandis que les moyens généraux ou indirects ont eu un plein succès. Il s'agit de surdités très-récentes, datant seulement de quelques jours, et causées par un refroidissement qui a déterminé un état catarrhal aigu des trompes, accompagné de coryza, douleurs dans les orbites, etc., ou qui a produit une otite. J'ai pris note de 3 cas de ce genre, que je n'ai point compris dans les 78 cas analysés jusqu'ici, afin de les considérer à part. Dans 2 de ces cas, le cathétérisme, essayé pendant deux ou trois séances, n'a donné aucun résultat satisfaisant, quoique l'air ait passé assez librement dans la caisse du tambour; l'éther n'a fait qu'irriter un des deux malades auquel j'en ai instillé; et, au contraire, le kermès, à l'intérieur, et les bains soufrés, ont eu, dans 2 des 3 cas, des résultats promptement satisfaisants. Le troisième s'est terminé également en quelques jours par le retour complet de l'ouïe, sans qu'aucun remède ait été employé. Il est évident que toute surdité très-récente et résultant d'un état aigu récent des organes de l'ouïe, ou des membranes muqueuses avoisinantes, ne doit pas être immédiatement soumise à un traitement direct, tel que le cathétérisme des trompes. L'état aigu doit être traité selon les indications qu'il fournit. Dans le cas où il est peu grave et de nature éphémère, il peut être livré à lui-même; le plus souvent, dans ces cas, la résolution de l'indisposition est accompagnée du retour de l'ouïe, que le cathétérisme, employé ainsi dès le début, ne réussit pas à réveiller.

Au contraire, toute surdité qui a persisté après la disparition des symptômes aigus qui l'ont causée, et qui date d'au moins quelques semaines, si elle n'est pas entretenue par une occlusion des conduits externes, doit être traitée par le cathétérisme des trompes, et l'introduction dans l'oreille

moyenne des différents médicaments indiqués par la nature de la surdité.

En terminant mon premier mémoire sur le traitement de la surdité, j'ai essayé de comparer les résultats obtenus par l'opération de l'extration, sur les yeux atteints de cataracte, à ceux que j'avais obtenus chez les 32 sourds de ma première série, traités tous par le cathétérisme des trompes. Je cite, à cette occasion, l'excellent mémoire de mon ami M. le Dr Théodore Maunoir, qui, d'après 115 observations d'extraction, avait trouvé, comme proportion de succès, 63 pour 100 des individus, et 54 pour 100 des yeux opérés. Dès lors M. le Dr Appia nous a lu à la société cantonnale de médecine de Genève un travail sur le même sujet, basé sur une collection de faits un peu moindre, mais qui confirmait la plupart des résultats indiqués par M. Maunoir, en particulier, relativement à la proportion des succès. Ma première série m'avait donné 37 pour 100 des individus, et 34 pour 100 des oreilles traitées par le cathétérisme des trompes, améliorées ou guéries.

Aujourd'hui, en réunissant les 110 faits de mes deux séries, formant un total de 206 oreilles atteintes des surdité, je trouve 52 pour 100 des individus, et 50 pour 100 des oreilles opérées, améliorées, ou guéries, en ayant soin de compter les légères améliorations parmi les cas d'insuccès. Les chiffres s'élèvent à 60 pour 100 des individus, et à 56 pour 100 des oreilles opérées, si je ne tiens compte que des 78 cas de ma seconde série.

Ces chiffres, en mettant le traitement de la surdité à peu près au niveau de l'opération de la cataracte par extraction, me paraissent assurer au cathétérisme des trompes et à l'introduction, par son moyen, de divers gaz et liquides médicamenteux dans la caisse du tambour, une valeur incontestable.

Si je m'étais borné, comme l'ont fait jusqu'ici tous les otologistes, aux douches d'air et de vapeur dans les trompes et

l'oreille moyenne, je n'aurais certainement pas atteint la proportion de succès que j'ai obtenue; car plusieurs de mes sourds n'ont commencé à progresser qu'à dater du moment où des instillations d'eau de potasse ou d'éther liquide ont été faites. J'ai cité aussi des cas où la solution de vératrine avait réussi après l'essai suffisant de la potasse et de l'éther. Les succès obtenus par l'éther liquide, comme moyen de diminuer et même de faire disparaître les bruits qui accompagnent si fréquemment la surdité, sont mis hors de doute, et j'ai pu m'assurer, cette année-ci, depuis la clôture de la série des faits analysés dans ce mémoire, en employant dans le même but des vapeurs d'éther, que leur effet sur les bruits d'oreille est beaucoup moins prononcé que celui de l'éther liquide.

D'autre part, je me crois aujourd'hui suffisamment autorisé, par une expérience de quelques milliers d'insufflations de liquides, souvent irritants, à travers le cathéter, jusque dans l'oreille moyenne, à déclarer que l'on peut y lancer sans danger, et avec avantage contre la surdité, des liquides et même des liquides assez irritants, à la condition de procéder progressivement avec toute la prudence et le discernement désirables. Cette pratique, signalée par Itard comme dangereuse, tenue pour telle dès lors par tous les otologistes, peut occasionner parfois des douleurs, des élancements assez vifs; mais ces sensations ont peu de durée, et je ne l'ai pas vue une seule fois entraîner à sa suite des accidents inflammatoires soit locaux, soit cérébraux ou autres. J'ose donc encourager les otologistes à entrer dans cette voie nouvelle, qui leur est ouverte, et que j'ai suffisamment explorée, moi le premier, si je ne trompe. Et, comme je ne doute pas que ceux qui s'y engageront le feront avec profit pour l'avancement de la thérapeuthique, je suis bien aise de réclamer par avance l'honneur d'avoir donné la première impulsion.

RELATION DE L'ÉPIDÉMIE DE VARIOLE QUI SÉVIT A PARIS ET NOTAMMENT A L'HÔTEL-DIEU, DEPUIS LE MOIS DE JANVIER 1852;

Par le Dr EMPIS, *chef de clinique à l'Hôtel-Dieu.*

Paris est à juste titre considéré par les médecins comme un foyer de contagion toujours en activité. Le nombre immense de la population, les rapports si multipliés qui s'établissent à tous propos entre les individus de toutes les classes de la société, le contact, dans les promenades et les lieux publics, d'individus sains avec des personnes qui viennent d'être malades ou qui commencent à le devenir, le mélange renouvelé sans cesse de la population indigène avec des étrangers de toutes les contrées, dont l'aptitude à certaines maladies, n'attend pour se dévoiler, que la première occasion de contagion; toutes ces circonstances rendent facilement compte de l'espèce d'endémicité dont la grande ville est le théâtre relativement aux maladies contagieuses telles que la variole.

Cependant, malgré la permanence des sources de contagion, malgré l'existence de cette matière morbifique, dont la qualité occulte, matérialisée sous le nom de *virus*, semble pouvoir à tous les instants s'exercer sur la population, cette cause prochaine, dont il semblerait qu'on pût dire avec Baglivi : *Qua posita ponitur morbus et ablata aufertur,* ne suffit pas toujours à elle seule pour produire la maladie. Elle a souvent besoin, pour que son action s'accomplisse, d'un concours de circonstances extérieures qui préparent et modifient l'organisation de manière à développer en elle une aptitude à la maladie que des conditions opposées pourraient également neutraliser. C'est ce concours de circonstance, ces conditions météorologiques que n'ont encore pu pénétrer les investiga

tions persévérantes des médecins hygiénistes, qui, à certaines époques de la vie des peuples, font éclater sur eux une maladie déterminée, et avec une telle activité que la trace des ferments contagieux se trouve immédiatement éclipsée derrière cette cause plus générale que l'on entend sous l'expression de génie épidémique. Or nous avons à l'Hôtel-Dieu, depuis le commencement de l'année, un nombre de malades affectés de variole, si considérable, et la maladie se présente chez eux avec des caractères si remarquables, que le concours d'une influence générale et véritablement épidémique ne saurait passer inaperçue. Aussi croyons-nous devoir livrer à la publicité la relation des principaux faits dont nous avons été témoin. Nous n'avons pas la prétention de signaler ici des lésions inédites, mais nous désirons seulement faire ressortir les traits principaux de la maladie, sous l'influence de la constitution médicale actuelle.

Un grand nombre des malades que nous avons eu à traiter à l'Hôtel-Dieu nous est venu du dehors, les uns au début même de l'affection, et n'en éprouvant encore que les premiers prodromes, les autres, au contraire, offrant déjà le tableau de la variole en pleine activité. Mais un nombre de malades non moins considérable a contracté la maladie dans les salles mêmes de l'Hôtel-Dieu; et, comme si les nouveaux venus eussent été la source d'une activité plus grande de la contagion, qui, personne ne l'ignore, s'exerce d'ailleurs, pendant toute l'année, à un certain degré, dans les grands hôpitaux, nous avons vu la plupart des personnes, alors en convalescence, et que des maladies diverses avaient précédemment amenées à l'hôpital, payer successivement leur tribut à l'affection contagieuse, et nous offrir celle-ci sous des formes assez variées, bien qu'à un degré de bénignité en général très-prononcé.

Parmi les personnes atteintes, les unes étaient vaccinées ou portaient les stigmates d'une ancienne variole, les autres n'a-

vaient encore subi, d'aucune manière, l'influence variolique. Des deux côtés, l'esquisse assez complète de la maladie alors régnante devait donc s'offrir à nous, soit que chez les uns elle reçût une modification directe de la vaccine, soit au contraire, qu'elle fût chez les autres l'expression toute entière de la cause spécifique s'exerçant sous l'empire du génie épidémique.

Hâtons-nous de rendre de suite à la vaccine le témoignage qui lui est dû : son action prophylactique, si elle n'a pas été complète, a du moins été incontestable en imprimant, dans la majorité des cas, à la maladie un caractère très-marqué de bénignité.

Afin de donner l'idée la plus exacte possible des formes sous lesquelles la variole s'est offerte à notre observation, nous partagerons nos malades dans les trois catégories suivantes :

1° Ceux qui, portant les stigmates de la vaccine ou de la variole, n'ont éprouvé la maladie que d'une façon fort incomplète et tout à fait anomale.

2° Ceux qui, vaccinés ou non, ont été atteints de variole discrète, avec quelques particularités intéressantes dans l'éruption.

3° Ceux qui, vaccinés ou non, nous ont présenté la variole confluente et ont pendant la convalescence été atteints de divers accidents consécutifs.

1re *catégorie.* — Si nous appelons tout d'abord l'attention de nos lecteurs sur ces malades chez lesquels la variole a été extrêmement bénigne et toujours incomplète, ce n'est pas que l'épidémie se soit dès son début présentée à nous sous cette forme anomale, mais parce qu'il nous paraît plus rationnel de porter notre examen sur les cas les plus légers avant d'aborder les plus graves, et qu'il nous sera plus facile, en suivant cette voie, de saisir exactement la progression croissante des perturbations dont l'organisme a été affecté sous l'in-

fluence de la même cause spécifique. Il est au contraire à noter que ces varioles très-bénignes et avortées qui, ne se dessinaient que par lambeaux, se sont présentées à nous en grand nombre, en même temps que d'autres malades étaient simultanément affectés de varioles complètes traduisant toute la puissance du génie épidémique. Ajoutons même que plusieurs de ces varioloïdes avortées eussent pû passer inaperçues si notre attention n'avait été constamment éveillée sur elles par le grand nombre de varioles plus sérieuses dont nos salles étaient alors encombrées.

Ce qu'il y a de très-remarquable chez les malades dont nous allons nous occuper ici, c'est que, suivant l'aptitude de chacun d'eux, la maladie se dessinait tantôt par un état général très-bien caractérisé qui ne pouvait laisser de doute sur l'arrivée prochaine de la lésion cutanée propre à la maladie, et que celle-ci, cachet anatomique de l'affection, au lieu de parcourir ses phases régulières, comme dans les varioles légitimes, restait à l'état de papules, vésiculées à leur sommet, qui, après trois ou quatre jours de durée, disparaissaient sans achever leur évolution; tantôt, au contraire, l'éruption n'était annoncée par aucune perturbation appréciable de la santé, et l'apparition furtive et soudaine d'un certain nombre de pustules, bien caractérisées, ne permettait pas de douter que les personnes qui en étaient affectées, n'eussent subi l'influence de la cause spécifique. Chez d'autres enfin, la maladie se montrait avec une extrême bénignité, tant sous le rapport des symptômes que sous celui de l'éruption.

Ainsi, parmi les individus qui ont présenté les symptômes précurseurs de l'éruption, et chez lesquels celle-ci a promptement avorté, nous rapporterons les exemples suivants :

Observation I.—Au n° 4, et au n° 8 de la salle Sainte-Agnès, se trouvaient deux malades vaccinés : le premier, en convalescence d'une fièvre typhoïde, le second atteint d'une gastralgie de nature dyspepsique. Le même jour, et pendant que la variole sévis-

sait dans les salles depuis quelque temps, ils éprouvent l'un et l'autre du frisson, du malaise, des lassitudes dans les membres, de la courbature, des douleurs lombaires très-prononcées; ils perdent l'appétit, éprouvent des nausées suivies de vomissement, une soif vive; la peau devient chaude, le pouls s'élève à 100 et 104 pulsations par minutes. Dès ce moment, ils gardent le lit; puis il survient un peu de céphalalgie, de l'anxiété, et l'état fébrile persiste pendant quatre jours, accompagné des mêmes symptômes. Le quatrième jour, on aperçoit sur la face, sur les ailes du nez, sur le menton, ainsi que sur quelques points du tronc, de petites papules rosées, saillantes sous le doigt, coniques, dont le sommet, à la loupe, est manifestement diaphane et vésiculeux.

L'apparition de cette éruption, discrète à la vérité, mais dont les caractères sont identiquement ceux de l'éruption variolique à son début, et qui se manifeste le quatrième jour d'un état général, dont les symptômes ont la plus parfaite analogie avec ceux qui précèdent ordinairement le début des boutons varioleux, ne pouvait laisser d'incertitude sur le commencement d'une variole chez ces deux malades. Cependant le pouls tomba à 80, puis à 60 pulsations; tous les symptômes disparaissent; les malades demandent à manger, ils quittent leur lit, et il ne leur reste plus que cette éruption singulière, qui, au lieu de parcourir les phases régulières de l'éruption variolique, se développe pendant un jour ou deux, puis reste stationnaire; les papules se durcissent alors; la teinte rosée qu'elles présentaient devient moins apparente, puis enfin tout vestige d'éruption disparaît vers le septième ou huitième jour, à partir du moment de l'invasion, sans qu'aucune manifestation morbide ultérieure ne puisse être invoquée, comme la cause ou l'effet de la rétrocession de l'exanthème.

Obs. II. — Un autre malade âgé de 16 ans, couché au n° 19 de la même salle, venait d'être amené à l'hôpital avec son frère âgé de 15 ans. Tous deux étaient vaccinés; ils habitaient en ville la même chambre, le même lit; depuis deux jours, ils éprouvaient l'un et l'autre des symptômes à peu près semblables, et qui paraissaient se rattacher à une variole imminente : fièvre intense, courbature, douleur lombaire, nausées, vomissements, soif vive, etc. Le cadet présente, le troisième jour, une éruption de papules assez nombreuses, ayant tous les caractères que nous venons de signaler chez les deux malades précédents, et qui, chez lui, parcoururent ultérieurement toutes les phases de l'éruption variolique; mais le frère

aîné offrit, seulement le quatrième jour, sur le front, sur le nez, la lèvre supérieure, et le menton, une dizaine de papules semblables, manifestement coniques, saillantes et dures sous le doigt, et vésiculées à leur sommet; sur le reste du corps, il n'y avait absolument rien à l'extérieur, mais par l'inspection du gosier, nous trouvâmes sur le voile du palais, à gauche du raphé, une pustule déjà bien formée et unique. Dès ce moment, la fièvre tomba, toutes les fonctions se rétablirent, et le malade quitta son lit, nous demandant à manger avec instances. Or voici ce qu'il advint, comme chez les deux premiers malades dont nous avons parlé: l'éruption papuleuse de la face avorta après trois jours de durée, sans atteindre l'état pustuleux, tandis que la pustule unique du voile du palais s'élargit, se gonfla, et parcourut solitairement son évolution, comme si son existence avait été reliée à une éruption générale et régulière. Le petit malade sortit de nos salles le dixième jour, en parfaite santé, nous laissant son frère cadet en proie à une variole semi-confluente en pleine suppuration.

Le fait de ces deux malades est fort intéressant, d'abord par la diversité de forme de l'affection chez les deux frères, bien que la source de la contagion ait été très-probablement la même et se soit manifestée au même instant, diversité de forme qui ne peut s'expliquer ici que par la diversité de l'aptitude. En second lieu, la coexistence, chez le frère aîné, de cette pustule si complète sur le voile du palais, et de l'éruption papuleuse de la face, ne peut nous laisser de doute que l'une et l'autre fussent bien l'expression de la même cause spécifique et par conséquent confirmer encore l'opinion que nous émettons que l'éruption anomale et avortée dont nous cherchons à tracer les caractères est bien de nature variolique.

Obs. III.—Un cinquième malade, couché au n° 9 de la salle Sainte-Agnès, et chez lequel l'inoculation de la vaccine avait été pratiquée deux fois avec succès, nous a présenté une éruption papuleuse assez semblable à celle dont nous venons de parler, et que nous croyons, sur l'avis de M. Chomel, devoir encore réunir à nos observations de varioles avortées. L'histoire de ce garçon est

intéressante : il était âgé de 23 ans, il habitait Paris depuis dix-huit mois seulement; il s'était toujours bien porté. La maladie pour laquelle il entra, le 28 janvier, à l'Hôtel-Dieu, avait débuté cinq jours auparavant, pendant la nuit, par un frisson très-violent, suivi de chaleur et de sueurs. Il avait presque immédiatement ressenti de la douleur dans le côté droit, puis un peu de toux, et avait rejeté quelques crachats blanchâtres, qui, selon sa version, ne contenaient rien qui ressemblât à du sang. Il éprouva une soif vive, des vomissements, de la diarrhée, du mal de tête, de l'insomnie, des vertiges; il ne saigna pas du nez. Ces mêmes symptômes persistèrent jusqu'à son entrée, qui eut lieu le cinquième jour; il présentait alors de la stupeur, éprouvait de la céphalalgie, des étourdissements, un peu de toux; il rejetait quelques crachats muqueux insignifiants. Le point de côté avait disparu, il n'y avait rien à l'auscultation du thorax; la soif était vive, la langue collante; anorexie; ventre légèrement tendu, douillet; gargouillement général; cinq selles liquides dans les vingt-quatre heures; le pouls donnait 108 pulsations.

M. Chomel, ayant examiné ce malade, ne se prononça pas sur sa maladie; il reconnaissait dans ce violent frisson et le point de côté des indices de pneumonie, malgré l'absence de signes sthétoscopiques et d'expectoration caractéristiques; d'un autre côté, le séjour encore récent de ce garçon à Paris, la stupeur, les vertiges, l'insomnie depuis le début, la faiblesse musculaire, le météorisme, la diarrhée, lui faisaient admettre la possibilité d'une fièvre typhoïde à son début; enfin les vomissements et la constitution épidémique permettaient de soupçonner une variole commençante. Le malade fut mis à la diète, à l'eau de riz gommé; on lui fit prendre un bain.

Le lendemain, sixième jour, apparition d'une éruption papuleuse varioliforme sur différentes parties du corps et surtout nombreuse sur la poitrine. Les petites élevures étaient coniques, dures sous le doigt, et rosées; la toux persistait; l'auscultation ne fournissait toujours aucun signe; le pouls était tombé à 100 pulsations. On diagnostiqua une variole, et le malade fut laissé aux boissons tempérantes et à la diète.

Le septième jour, l'éruption était plus développée, les papules étaient grosses et coniques, mais non vésiculées à leur sommet. La toux persistait; l'auscultation fit reconnaître dans la région mammaire droite, une respiration sèche, soufflante, mêlée d'une crépitation fine, très-éclatante; le pouls donnait 96 pulsations.

M. Chomel crut à l'existence simultanée d'une variole et d'une pneumonie.

Or, les jours suivants, l'éruption disparut sur presque tout le corps, à l'exception de la partie antérieure de la poitrine où l'on remarquait une quarantaine de papules rosées, coniques, dures sous le doigt, qui restèrent dans le même état encore deux jours, et disparurent enfin sans passer par la suppuration. La pneumonie marcha vers la résolution sans le concours des saignées, et le douzième jour, le malade était convalescent.

Le malade a-t-il réellement subi l'action du principe varioleux? c'est l'opinion de M. Chomel. La pneumonie est-elle pour quelque chose dans l'anomalie de l'éruption? Le fait est possible.

Nous mentionnerons encore les deux cas suivants de varioles avortées.

Obs. IV. — Au n° 32, et au n° 33 de la salle Saint-Bernard, étaient deux malades : la première, entrée pour des attaques d'hystérie, la seconde, pour une arthralgie rhumatismale. Elles étaient vaccinées toutes les deux. A un jour d'intervalle, elles éprouvèrent l'une et l'autre les prodromes de la variole, notamment une fièvre intense, de la courbature, des douleurs lombaires, des nausées, des vomissements, une soif vive. Or, du troisième au quatrième jour de ces symptômes, il se fit chez elles, comme chez les malades qui nous ont déjà occupé, une éruption de points papuleux, rosés, coniques, saillants, et durs sous le doigt, dont quelques-uns avaient manifestement le sommet diaphane et vésiculeux. Cette éruption, assez discrète, se rencontrait sur la face, la poitrine, le ventre, et en plus petit nombre, sur les membres. Dès l'apparition de l'éruption, la fièvre diminua très-notablement, et tous les troubles fonctionnels s'évanouirent promptement ; mais l'éruption, au lieu de marcher vers la suppuration, resta à l'état papuleux, et disparut du quatrième au cinquième jour sans laisser aucune trace.

Dans ce premier groupe de varioles avortées, c'est donc surtout par les troubles fonctionnels propres à la première période de la maladie que celle-ci s'est manifestée. Nous allons voir, par contre, chez les malades suivants, disparaître la

première scène de l'affection et celle-ci se caractériser d'emblée par l'éruption cutanée sans le concours, pour ainsi dire, d'aucune perturbation notable de l'organisme.

Obs. V. — Au n° 34 de la salle Saint-Bernard, à côté des deux malades que nous venons de signaler, se trouvait une personne âgée de 32 ans, portant des marques de vaccine, et en convalescence d'une pleuro-pneumonie. En même temps que chez les deux voisines l'éruption varioliquè avortait, nous aperçûmes chez cette convalescente une éruption papuleuse déjà vésiculée, occupant la face, le tronc, et quelques parties des membres. Cette éruption discrète comprenait environ une cinquantaine de pustules, et se développa sans que la malade éprouvât aucun trouble fonctionnel manifeste. L'appétit persista, la digestion ne fut pas troublée, la malade n'éprouva ni fièvre, ni courbature, ni douleur lombaire; l'éruption resta bornée à la peau ; les muqueuses accessibles à l'œil n'en révélèrent aucune trace. Du quatrième au septième jour, les pustules se gonflèrent; une sérosité d'abord transparente, bientôt lactescente, souleva l'épiderme, qui devînt blanchâtre, se ramollit, et laissa sourdre à sa surface une partie du contenu de la pustule, qui, par sa concrétion, forma une petite croûte brunâtre, irrégulière, qui ne tarda pas à se détacher. Dans d'autres pustules, la dessication se fit sans exsudation de la matière à la surface de l'épiderme, et celui-ci se rétracta et se sécha sous forme d'une petite croûte lisse et arrondie, qui se détacha tout d'une pièce. Quelques pustules enfin se durcirent avant de parvenir à une complète suppuration, et disparurent avec toutes les autres, du douzième au quinzième jour de leur apparition.

Obs. VI. — Un autre garçon âgé de 17 ans, couché au n° 7, salle Saint-Agnès, portant des traces de vaccine, et en convalescence d'une fièvre typhoïde, nous offrit, dans le même moment, une éruption semblable à celle de cette femme, et qui, comme chez elle, se développa sans troubles généraux appréciables. L'éruption fut aussi limitée chez lui au tégument cutané, et se termina vers le quinzième jour, sans que la maladie ait été accompagnée de l'état général qui lui est ordinaire.

Obs. VII. — Nous pouvo[illegible] rapprocher de ces deux derniers faits celui d'un jeune homme de 24 ans, qui, entré depuis trois semaines à l'hôpital, pour des symptômes d'embarras gastriques,

et chez lequel la santé s'était rétablie, fut pris brusquement d'une fièvre intense, de céphalalgie, d'inappétence, de vomissements et de diarrhée, et chez lequel tous ces symptômes disparurent au bout de vingt-quatre heures. Or, le cinquième jour, et lorsqu'il ne sentait plus aucun symptôme, il lui survint sur la peau une trentaine de papulo-pustules varioliques qui accomplirent leurs phases sans autres perturbations de l'économie que celles qu'il avait éprouvées pendant vingt-quatre heures, cinq jours avant l'éruption.

Indépendamment de ces variolés, chez lesquels la maladie se dessinait inégalement soit sous le rapport des symptômes, soit sous celui du caractère anatomique, nous en avons encore rencontré un grand nombre chez lesquels la variole, sous tous les rapports, se présentait avec une bénignité extraordinaire. Après vingt-quatre heures de malaise, d'un peu de courbature et d'une fièvre légère, les malades paraissaient recouvrer la santé, lorsque, le troisième ou le quatrième jour suivant, il se manifestait, sur quelques points du corps, une douzaine ou une quinzaine de pustules qui se développaient imparfaitement, et dont la suppuration, dans aucun cas, ne s'accompagnait de mouvement fébrile; c'est dans ces circonstances de varioles extrêmement discrètes que nous avons pu vérifier par nous-même l'exactitude de ce fait, souvent signalé par M. Chomel, savoir, que l'existence d'un vésicatoire en voie de cicatrisation devenait, dans la variole, le siége d'un très-grand nombre de pustules. En effet, chez deux malades convalescentes de pleurésie, et chez lesquelles des vésicatoires assez larges n'étaient pas encore complétement secs, nous vîmes, au moment de l'éruption, la surface des vésicatoires se recouvrir de pustules dont le nombre était supérieur à celui de toutes les autres pustules du reste du corps. Ce fait prouve combien la disposition des organes influe sur la manière dont la cause agit sur eux.

2e *catégorie*. — Nous résumons ici les varioles encore bénignes, dans lesquelles la période d'invasion s'est accomplie

avec régularité, mais qui, au point de vue de l'éruption, nous ont offert certaines particularités intéressantes. Parmi ces malades, les uns étaient vaccinés, les autres ne pouvaient, à cet égard, nous fournir aucun renseignements, et ne portaient pas les stigmates de la vaccine.

Les prodromes n'ont rien présenté qui doive fixer spécialement notre attention. L'état fébrile était franchement développé, le pouls battait de 110 à 120 pulsations par minute, la chaleur de la peau était assez élevée. Une soif vive, la langue un peu animée sur ses bords, une anorexie complète, quelques nausées portées parfois jusqu'au vomissement d'un peu de matière glaireuse, légèrement colorée en jaune verdâtre par la bile, de la constipation plus souvent que des selles diarrhéiques, de la courbature, des douleurs lombaires très-vives, parfois de la céphalalgie, quelques tintements d'oreille et un peu d'injection des conjonctives: tels sont les traits les plus saillants observés pendant la première période de ces varioles.

Mais c'est relativement à l'éruption que la maladie a été singulière: en effet, au lieu d'apparaître d'emblée avec les caractères qui lui sont propres, elle a été précédée, dans plusieurs cas, d'une éruption *morbilliforme*, et dans d'autres, d'une éruption *scarlatiniforme*.

Voici comment les choses se passaient sous nos yeux:

Dans le premier cas, du troisième au quatrième jour des prodromes, la face, le tronc et quelques parties des membres, devenaient le siége d'une éruption ayant une très-grande analogie avec celle de la rougeole. Elle consistait en de petites taches rosées, irrégulièrement arrondies, ne faisant pas saillie au-dessus de la peau, disparaissant momentanément sous la pression du doigt, et assez rapprochées les unes des autres sur quelques parties du ventre et de la face supérieure des cuisses pour former des espèces de plaques irrégulières, comme dans certains cas de rougeole très-confluente. Le plus

ordinairement, les taches étaient petites et très-discrètes sur les membres; elles étaient, par contre, toujours nombreuses sur la face.

Cette éruption morbilliforme différait toutefois de celle de la rougeole par quelques caractères : elle était beaucoup plus rapide dans sa marche, et acquérait dans une seule journée toute son intensité; la poussée se faisait partout à la fois en même temps; on ne voyait pas, comme dans la rougeole, cette apparition successive de petites taches, débutant d'abord par la face et quelques points limités du corps, puis se multipliant peu à peu sur toute la peau, de façon à n'acquérir son complet développement qu'au bout de deux ou trois jours. Dans l'éruption dont nous parlons, il y avait plus de vivacité : en vingt-quatre heures, elle était à son maximum, et dans le même laps de temps, elle disparaissait brusquement, sans laisser même après elle, comme dans la rougeole, cet aspect marbré de la peau qui se retrouve pendant la période de déclin de cette dernière maladie. A ce moment, l'éruption variolique se dessinait par ses traits spécifiques; on voyait apparaître les petits points saillants, coniques, durs sous le doigt, se vésiculant promptement à leur sommet, et parcourant ultérieurement leurs phases habituelles. Toutefois il est à noter que, dans ces varioles précédées de l'éruption roséolique que nous venons de signaler, les pustules ont toujours été assez discrètes, et que plusieurs ont avorté avant d'arriver à une suppuration complète.

L'apparition successive de ces deux éruptions peut-elle faire admettre l'existence de deux maladies, ou bien devons-nous les rapporter toutes deux à la même cause spécifique? Cette dernière opinion nous paraît la plus fondée. Il est à remarquer que dans ces cas, où l'éruption est double, les symptômes d'invasion se rapportent beaucoup plus à ceux de la variole qu'à ceux de la rougeole. Les muqueuses sont presque complétement exemptes de cette éruption morbilli-

forme; à peine les conjonctives sont-elles un peu injectées; on ne voit pas, comme dans la rougeole, ce coryza, ces éternuments, ce larmoiement considérable la muqueuse buccale, qui, dans la rougeole, présente, sur toute la voûte palatine, une éruption intense, n'offre qu'à peine un peu de rougeur uniforme dans le cas qui nous occupe.

Ajoutons que cette bronchite si remarquable, qui est un des phénomènes les plus constants de la rougeole, manque complétement dans cette roséole variolique. Il n'y a eu chez aucun de nos malades cette toux, cette expectoration spéciale, caractérisée par ces petits crachats opaques, déchiquetés, pelotonnés sur eux-mêmes, nageant dans un liquide aqueux, légèrement opalin, sur lesquels M. Chomel appelle si souvent l'attention, dans sa clinique, à l'occasion de la rougeole.

L'éruption d'ailleurs, ainsi que nous l'avons signalé, ne suit pas la même marche que l'éruption franchement morbilleuse : celle-ci a une durée totale d'au moins cinq à six jours, celle dont nous parlons ne persiste pas au delà de quarante-huit heures.

Il est à remarquer aussi que les taches érythémateuses apparaissent disséminées sur la surface du corps, sous l'influence de causes très-diverses, et qu'en général, c'est plutôt par la durée de leur évolution, par leur présence ou leur absence sur les muqueuses, et par les symptômes généraux qui les accompagnent, que leur spécificité peut s'établir, beaucoup plus que par une disposition anatomique bien déterminée. On rencontre, en effet, assez souvent, dans la pratique, des roséoles dues à l'influence des balsamiques, à celle de mauvais aliments, tels que des poissons en voie de putréfaction, des moules, etc., à celle de l'huile de foie de morue, de la syphilis, etc., dont la nature serait difficilement déterminée par l'examen seul du caractère anatomique. Le diagnostic ne peut se formuler dans ce cas qu'en ayant égard à

la cause, aux antécédents et aux symptômes qui accompagnent l'éruption.

Aussi nous paraît-il plus rationnel de regarder le virus variolique comme l'agent des deux éruptions successives dont plusieurs de nos malades ont été affectés, d'autant plus que, pour que cette éruption fût de nature morbilleuse, il faudrait supposer que presque en même temps les deux causes spécifiques ont agi sur l'économie. Or la succession rapide de ces deux éruptions s'est présentée un trop grand nombre de fois à notre observation pour nous permettre de supposer une pareille coïncidence, qui ne peut être que très-exceptionnelle.

Nous sommes encore renforcé dans notre opinion par l'éruption *scarlatiniforme*, qui, dans deux cas, a précédé, chez nos malades, l'apparition des boutons varioliques, et qui bien certainement était aussi de nature variolique.

Obs. VIII. — Un homme âgé de 36 ans entra à l'Hôtel-Dieu le 15 février ; il était vacciné, et comptait quatre jours de maladie. Il avait éprouvé jusqu'alors du malaise, de la courbature, des douleurs lombaires, un peu de céphalalgie, de la fièvre, de la soif, de l'inappétence, quelques nausées sans vomissements ; il n'avait pas eu de mal de gorge. Le troisième jour de ces symptômes, il lui survint, sur la surface du corps, une éruption, caractérisée par un pointillé rouge vif, ne faisant pas saillie au-dessus de la peau, et disparaissant momentanément par la pression. Le jour suivant, le pointillé devint très-confluant sur certaines places, et fournit, notamment sur le ventre et les cuisses, des plaques de diverses étendues, ressemblant beaucoup aux plaques scarlatineuses. Telle était la forme de l'éruption, le jour de son entrée. La muqueuse buccale ne participait pas à l'éruption ; les amygdales n'étaient pas gonflées ; la déglutition se faisait sans douleur. Le cinquième jour, le pointillé rouge disparut presque complétement ; mais on commença à distinguer quelques petites élevures coniques et dures au toucher sur la face, le tronc, et quelques parties des membres. Il ne restait, de la première éruption, que les plaques que nous venons d'indiquer sur le ventre et le haut des cuisses.

Or, le sixième jour, il surgit du fond de ces plaques une poussée

de petites élevures varioliques, dont la confluence faisait contraste avec la discrétion avec laquelle elles se montraient sur les autres parties du corps où le pointillé n'avait pas été aussi confluent. Le septième jour, l'aspect scarlatiniforme de l'éruption avait complétement disparu, et il ne restait plus qu'une éruption variolique, en général très-discrète, mais très-confluente, sur les parties que nous avons indiquées. Cette éruption suivit ultérieurement sa marche sans offrir d'autres particularités.

Obs. IX. — L'autre fait a été observé chez une femme de 26 ans, couchée au n° 8 de la salle Saint-Bernard. Elle était aussi vaccinée, et l'éruption variolique fut précédée, pendant quarante-huit heures, d'un exanthème scarlatiniforme analogue à celui dont nous venons de parler.

Or il nous paraît plus que probable que cette double forme de l'éruption appartient encore au virus varioleux, et que le principe scarlatineux y est resté tout à fait étranger ; car, dans les symptômes, rien ne rappelait la scarlatine, et l'angine, ce caractère si important de la scarlatine, manquait complétement chez nos malades. Ajoutons que la desquammation, qui, dans la scarlatine, se fait d'une manière si spéciale, n'a présenté rien d'analogne dans les cas que nous rapportons.

Rien d'assez particulier ne nous a été offert par les autres malades de cette catégorie pour que nous devions arrêter sur eux l'attention de nos lecteurs.

3e *catégorie.* — Ce troisième groupe comprend les varioles légitimes, celles dans lesquelles toutes les périodes de la maladie se sont accomplies avec régularité, et dans lesquelles la suppuration des pustules a toujours été marquée par une fièvre secondaire bien manifeste. Elles nous ont été présentées en nombre à peu près égal, et par des personnes vaccinées, et par d'autres qui ne l'étaient pas. Nous n'appellerons l'attention sur les varioles régulières qu'au point de vue de quelques phénomènes qui, bien qu'ils ne paraissent pas avoir exclusivement leur cause dans la constitution de cette épidémie, méritent toutefois d'être discutés.

Obs. X.—Une de nos malades, couchée au n° 5 de la salle Saint-Bernard, était entrée à l'hôpital pour une chloro-anémie. Cette personne, âgée de 23 ans, n'était pas vaccinée lors de son entrée. Nous la vaccinâmes quelques jours après son arrivée, mais les piqûres restèrent sans résultat. Or, le dixième jour, la malade éprouva tous les prodromes de la variole, qui sévit sur elle avec violence. Les boutons, bien que peu rapprochés les uns des autres, acquirent un développement très-considérable, et la fièvre de suppuration fut accompagnée d'un gonflement œdémateux de la face et des extrémités très-considérable. Il n'y eut d'ailleurs, dans la marche de la maladie, rien d'extraordinaire.

L'insuccès de la vaccination, chez une personne non vaccinée, chez laquelle la variole éclate avec violence le dixième jour de l'inoculation vaccinale, nous paraît digne d'être noté; car cet insuccès ne peut être attribué à une disposition de l'économie, réfractaire à l'action du virus varioleux, puisqu'au contraire, la variole fut très-intense chez cette malade. Mais peut-être doit-on en soupçonner la cause dans le travail latent qui s'accomplissait déjà au sein de l'organisme, au moment où nous avons pratiqué la vaccine. Il est en effet hors de doute que pendant toute cette période d'incubation des fièvres éruptives, il se passe quelque chose d'occulte, de latent, qui peut expliquer jusqu'à un certain point comment la vaccine reste sans effet sur une constitution déjà dominée par le virus variolique.

Obs. XI. — Un autre malade, couché au n° 3, de la salle Sainte-Agnès, âgé de 21 ans, et non vacciné, après avoir subi une variole assez confluente, dont la dessiccation touchait à sa fin le 4 janvier, fut atteint, à cette époque, d'une éruption érythémateuse assez analogue à celle que nous avons signalée au début de la variole dans l'obs. 3. Cette éruption, accompagnée d'un mouvement fébrile notable, se manifesta par une multitude de petits points rouges très-rapprochés les uns des autres, ne faisant pas saillie au-dessus de la peau, disparaissant par la pression du doigt, et se réunissant entre eux au bout de vingt-quatre heures, de manière à former sur plusieurs parties du tronc, des cuisses, et des bras, de larges plaques irrégulières, d'un rouge vif, et ressemblant assez aux pla-

ques scarlatineuses. Du 3e au 4e jour, la rougeur de ces plaques perdit de sa vivacité, et en même temps l'épiderme fut soulevé en plusieurs endroits par une sérosité d'abord lactescente et bientôt purulente, qui, par son accumulation sous l'épiderme, donna lieu à de vastes phlyctènes, par la rupture desquelles le derme fut mis à vif, et suppura pendant une huitaine de jours.

Cette éruption consécutive à la variole peut-elle être considérée comme un reliquat de la maladie, comme un effet secondaire de la même cause spécifique qui a produit la variole, c'est ce que nous n'entreprendrons pas de décider. Remarquons toutefois que ces phlyctènes, ces espèces d'abcès sous-épidermiques qui accompagnèrent cette éruption, ont une certaine analogie avec les abcès cutanés que nous avons vus tant de fois survenir à la suite de la variole, et dont il nous reste à dire quelques mots.

Les abcès consécutifs à la variole ont été déjà mentionnés bien des fois. Nous ne les avons observés ici que chez les malades qui avaient éprouvé la variole régulière, caractérisée par des pustules nombreuses, et dans laquelle la fièvre secondaire s'était toujours manifestée avec intensité.

L'apparition de ces abcès n'a jamais eu lieu qu'à la fin de la dessiccation, c'est-à-dire du vingt-cinquième au trentième jour de la maladie, et lorsque déjà les malades étaient en convalescence et se promenaient dans les salles.

Les symptômes qui accompagnaient leur formation étaient tout à fait locaux. Les personnes chez lesquelles ils apparaissaient n'éprouvaient ni frisson, ni fièvre, ni perturbations dans les fonctions digestives; ils ressentaient seulement, au point où se développait l'abcès, un peu de douleur; la peau devenait rouge, tendue, sensible à la pression, et il se formait une petite tumeur, dont le volume était variable entre celui d'une noisette et celui d'un œuf de pigeon; puis, du troisième au quatrième jour, la petite tumeur devenait fluctuante, la peau s'amincissait, et le pus se faisait bientôt jour à l'extérieur.

Quand l'abcès était un peu volumineux et que son ouverture spontanée paraissait devoir se faire attendre quelques jours, nous donnions issue au pus avec le bistouri; dans tous les cas, sitôt le pus évacué, la cicatrisation était extrêmement rapide.

Plusieurs de nos malades ont eu un grand nombre de ces petits abcès; nous en avons compté jusqu'à trente sur un même individu. Leur apparition ne se faisait jamais partout en même temps; ils se succédaient à deux ou trois jours d'intervalle, si bien que les malades en étaient affectés souvent pendant deux ou trois septénaires, bien que la durée de chaque abcès en particulier n'excédât pas cinq à six jours.

A l'exception des mains et des pieds, aucune partie du corps ne nous a paru être à l'abri de ces abcès consécutifs; nous les avons observés à peu près également sur le tronc et sur les membres; plus fréquemment toutefois sur les membres inférieurs que sur les membres supérieurs.

Ils ont toujours été limités à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané; dans aucune circonstance, nous ne les avons vus se former dans les interstices musculaires ni dans les parenchymes.

La cause de ces abcès nous paraît fort obscure. Nous avons cherché à déterminer si leur apparition pouvait dépendre du mode de dessiccation des pustules. Celles-ci, en effet, se dessèchent de deux manières bien différentes : ou bien l'épiderme se crevasse par la distension de la pustule, et la matière purulente vient, sous forme de gouttelettes, se concréter à l'extérieur pour donner lieu à ces croûtes irrégulières et brunâtres qui se détachent plus tard; ou bien, la pustule étant une fois distendue par la matière purulente, l'épiderme résiste quelque temps, puis se ride, s'affaisse et se rétracte pour former une petite croûte arrondie et lisse à sa surface.

Dans ce second mode de dessiccation, la partie liquide qui distendait la pustule subit-elle une sorte d'évaporation à travers l'épiderme et sort-elle ainsi de l'économie? Ou bien, au

contraire, se fait-il une véritable résorption de cette matière, et dans cette supposition, pourrait-on considérer les abcès dont nous parlons comme des abcès métastatiques?

Nous ferons remarquer d'abord que les abcès dont il s'agit s'observent également, soit que la dessiccation se soit effectuée par le premier mode que nous avons indiqué, soit, au contraire, qu'elle se soit faite presque exclusivement par le second, et que sous ce rapport, il n'y a absolument rien à conclure.

En second lieu, il est évident que ces abcès, par le moment de leur apparition, par les symptômes qui les accompagnent, et par leur siége exclusivement cutané, diffèrent considérablement des abcès métastatiques proprement dits.

Il est bien certain aussi que le système circulatoire ne peut pas être l'agent de la métastase, si elle a lieu; car des symptômes généraux tout autres que ceux qui s'observent se manifesteraient dans le cas de résorption purulente.

En est-il de même du réseau lymphatique? Sans préjuger la question, nous nous bornerons à faire remarquer que les ganglions lymphatiques ne sont le siége d'aucun travail phlegmasique appréciable ni avant ni pendant la formation des abcès, et que si le transport du pus se fait par cette voie, il n'y a au moins aucun symptôme qui le démontre.

Il serait curieux de savoir si le pus de ces abcès cutanés est virulent, et si son inoculation transmettrait la variole. Nous n'avons pas osé, on le pense bien, en faire l'expérience; nous n'eussions été excusable qu'en pratiquant l'inoculation sur nous-même, et nous pensons devoir attendre. Quoi qu'il en soit, le travail phlegmasique dont la peau a été le siége pendant tout le cours de l'éruption variolique rend déjà compte de sa prédisposition à ces petits abcès. Quant à la cause immédiate qui les domine, elle reste encore à chercher.

Les formes diverses et anomales sous lesquelles la variole s'est montrée, dans cette épidémie, nous paraissent intéres-

santes, d'autant plus que leur étude fait ressortir avec force le concours des diverses conditions dont elles sont le produit. La cause spécifique, la constitution médicale, et l'aptitude individuelle, sont, en effet, les trois facteurs qui concourent à la production de la maladie; mais quelle est la part de chacun d'eux dans la détermination de la forme qu'elle affecte, c'est ce qu'il faudrait élucider.

Nous ne saurions invoquer ici la cause essentielle sous l'influence de laquelle l'organisme est troublé, comme l'agent qui provoque telle forme symptomatique plutôt que toute autre. Il ressort de toutes les notions que nous possédons sur cette cause, matérialisée, nous le répétons, sous la dénomination de virus variolique, qu'elle reste soi, dans toutes les circonstances où son action se manifeste; et, à défaut des observations innombrables qui témoignent aujourd'hui que le principe contagieux ne perd aucune de ses qualités morbides dans ses générations successives, et que des individus atteints de varioloïdes très-discrètes communiquent, à tous moments, à d'autres personnes, des varioles confluentes fort graves, nous trouverions encore dans l'histoire de ces deux frères (voy. obs. 2), habitant la même chambre, le même lit, et atteints au même moment, l'un d'une variole si discrète que le caractère anatomique n'a été exactement démontré que par une seule pustule sur le voile du palais, l'autre d'une variole confluente très-complète; nous aurions, disons-nous, dans ce fait, une nouvelle preuve que, sous l'action du même virus, la variole peut être très-dissemblable par ses symptômes, tout en conservant ses traits spécifiques. C'est qu'en effet, tout identique à soi-même que reste toujours le principe virulent, il n'est jamais que la cause essentielle, spécifique, de la variole; mais celle-ci, en tant que maladie, et c'est à ce seul point de vue que nous l'envisageons, n'est que le travail morbide, la perturbation accidentelle de l'organisme suscités par cette cause. L'abstraction de l'organisme entraînerait forcément

celle de la maladie *variole*, qui n'est, nous ne saurions trop le répéter, que l'état accidentel de l'organisme troublé momentanément par la cause spécifique; que l'organisme reste sourd aux provocations du virus, celui-ci ne perdra rien de son essentialité, mais la maladie varioleuse n'existera pas.

Or l'action nécessaire de l'organisme dans la production de la variole nous rend assez facilement compte de la diversité des formes sous lesquelles nous l'observons. La vitalité individuelle, malgré l'uniformité apparente de l'organisation humaine, domine tout autant les actes morbides que ceux de la vie organique et animale; et qui oserait dire que les phénomènes relatifs à ces deux vies sont identiquement les mêmes chez tous les individus! La différence, au contraire, est frappante d'un individu à un autre, et la vérité de notre assertion, si elle avait besoin d'être discutée, se démontrerait largement par l'examen comparatif de toutes les fonctions organiques et animales étudiées sur plusieurs personnes. Or la diversité des phénomènes physiologiques normaux entraîne forcément celle des actes morbides; car, pour que la perturbation des fonctions fût portée au même degré chez tous les individus, sous l'influence d'une même cause morbide, il faudrait que la susceptibilité individuelle, et répartie sur chaque organe, fût aussi la même, et cette condition n'existe pas. L'idiosyncrasie devient donc une des raisons capitales qui déterminent, dans les symptômes de la maladie, la prédominance de certains phénomènes, de préférence à tous autres.

Mais nous rendra-t-elle également compte du type épidémique sous lequel la variole sévit depuis trois mois? Non, sans doute, et ce sont des conditions extérieures à l'organisme, mais lui faisant subir leur influence, qui dominent la constitution médicale.

Chercher à déterminer en quoi ces conditions météorologiques ou autres consistent, ce serait une prétention malheureuse, et qui n'aboutirait, dans l'état actuel de nos con-

naissances, à aucun résultat sérieux; il nous est seulement permis de conclure de leurs effets à leur existence, sans prétendre à la notion exacte de leur nature.

Ce que nous savons, c'est que c'est en vertu de leur action qu'il se développe en même temps, chez un grand nombre de personnes, une aptitude à la variole qui ne s'était pas encore révélée. Mais ce génie épidémique ne se montre pas tel qu'il neutralise complétement la part de l'idiosyncrasie dans la forme des symptômes; aussi son influence nous a-t-elle été surtout manifeste par le grand nombre d'individus atteints et par le caractère si notable de bénignité qu'a présenté la maladie, et dont spécialement tous les malades de notre 1re catégorie sont des exemples remarquables.

Nous croyons donc pouvoir conclure : 1° que le virus varioleux est resté, dans tous les cas, la cause essentielle et spécifique de la maladie; 2° que c'est sous l'influence du génie épidémique qu'un nombre aussi grand de personnes ont acquis momentanément l'aptitude à la variole; 3° que la susceptibilité individuelle ou idiosyncrasie rend seule raison des formes variées sous lesquelles la variole nous a été offerte.

RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR L'ACTION PARTICULIÈRE ET LES USAGES DES MUSCLES QUI MEUVENT LE POUCE ET LES DOIGTS DE LA MAIN ;

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(2e article.)

IIe PARTIE. — RECHERCHES ÉLECTRO-PATHOLOGIQUES.

Si l'expérimentation électro-physiologique m'a permis de déterminer l'action de chacun des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main, je dois avouer cependant qu'avec les seules données qu'elle fournit, je n'aurais pu, sans l'observation pathologique, me faire une idée exacte de l'importance des fonctions que ces muscles sont appelés à remplir au point de vue des usages de la main, et surtout au point de vue de l'attitude naturelle des doigts et du pouce, attitude qui se trouve sous la dépendance spéciale de la contractilité tonique de leurs muscles (1).

---

(1) M. Bérard me paraît être le seul qui jusqu'à présent ait compris le rôle important que la contractilité tonique des muscles est appelée à remplir en physiologie et en pathologie. Ce savant professeur consacre plusieurs leçons à ce sujet intéressant, dans le cours de physiologie qu'il fait à la Faculté de médecine.

Après avoir démontré que la contractilité tonique (tonicité musculaire) est une propriété essentiellement nerveuse, M. Bérard formule la proposition suivante: «Tout muscle est paralysé de deux façons: 1° pour les contractions volontaires, 2° pour la tonicité, qui a disparu en même temps» (extrait de ses leçons). La vérité de cette proposition sera surabondamment démontrée par les faits que j'exposerai dans cette seconde partie de mon mémoire, et je ferai ressortir de ces faits, ainsi que je l'ai déjà dit, un précieux enseignement, au point de vue de l'utilité et même de la né-

C'est ce que je vais essayer de démontrer dans une série de propositions que j'appuierai de faits pathologiques.

Ces faits offriront en outre, je l'espère du moins, un grand intérêt pratique. Forcé, par le titre même de mon mémoire, de me circonscrire dans des propositions purement physiologiques, je regrette qu'il ne me soit pas permis d'en tirer immédiatement les nombreuses et importantes déductions qui en découlent, et qui ont trait principalement au diagnostic différentiel des paralysies ou des atrophies et au mode de traitement qui leur est spécialement applicable.

L'intelligence de mes lecteurs suppléera à ce que je ne puis dire actuellement. La connaissance des phénomènes pathologiques que je vais exposer leur permettra, j'en suis sûr, de reconnaître, à l'attitude anormale des doigts et du pouce, et à l'absence de tel ou tel mouvement, des paralysies ou des atrophies partielles des muscles de la main, dont on ne soup-

---

cessité de cette force tonique pour la conservation de l'attitude naturelle des doigts et du pouce de la main.

Je suis en outre en mesure de démontrer, et je compte le faire dans un prochain travail, que l'attitude des épaules, leurs lignes ou leurs formes plus ou moins harmonieuses, la longueur du cou, dépendent surtout de la prédominance d'action de certains muscles qui meuvent l'omoplate; que la diminution ou la perte de la contractilité tonique de tel ou tel muscle de l'épaule, du tronc, du bassin, des membres inférieurs, est suivie nécessairement de troubles graves et prévus dans l'attitude de ces différentes parties.

J'ajouterai enfin que c'est la contractilité tonique musculaire qui constitue la physionomie. S'il ne régnait pas, en effet, sur chaque visage, une prédominance d'action tonique de tel ou tel muscle, toutes les physionomies se ressembleraient, puisque tous les muscles ont la même forme, les mêmes attaches, et les mêmes directions, et que les squelettes de toutes les faces ne diffèrent que par le volume. La plupart des muscles de la face de l'homme expriment ses idées, ses passions; chacun de ses muscles ne peut rendre qu'une même expression, à des degrés divers, selon la force de leur contraction. Qu'on fasse contracter alternativement,

connaît même pas l'existence ou dont on ignorait le mécanisme.

4. Muscles qui meuvent les doigts de la main.

§ Ier. *La pathologie démontre, comme l'expérimentation électro-physiologique, que les extenseurs des doigts ne sont pas les seuls muscles qui produisent l'extension des deux dernières phalanges.*

Au début de mes recherches électro-pathologiques, j'avais déjà remarqué que les sujets dont les muscles des doigts étaient paralysés consécutivement à l'intoxication saturnine pouvaient cependant étendre encore les deux dernières phalanges, et qu'ils avaient seulement perdu la faculté d'étendre les premières; j'en avais déduit, contrairement aux données anatomiques, la proposition que je viens de formuler, et dont

---

par exemple, les muscles de la face d'un cadavre dont l'irritabilité n'est pas encore éteinte, et l'on verra toujours ses grands zygomatiques exprimer la joie; ses petits zygomatiques, le chagrin; ses pyramidaux, la menace; ses frontaux, l'étonnement; le peaucier, la terreur, la douleur, la colère, etc.; chacune de ces expressions est rendue sur le cadavre avec la plus grande vérité, sans qu'il soit nécessaire de faire contracter simultanément d'autres muscles que celui qui est pour ainsi dire l'interprète unique de telle ou telle pensée, de telle ou telle passion. Les expressions complexes exigeront des combinaisons d'action musculaire : ainsi la surprise fait toujours contracter le frontal; si cette surprise est agréable, le grand zygomatique s'unira au frontal; si cette même surprise occasionne une grande terreur, c'est le peaucier qui combinera son action avec celle du frontal, etc. Eh bien! ce sont les muscles qui sont habituellement mis en jeu par le caractère, les pensées ou les passions individuelles, ce sont, dis-je, ces muscles qui, conservant une prédominance de contractilité tonique, impriment habituellement à chaque physionomie son cachet distinctif.

j'ai pu démontrer publiquément l'exactitude sur plus d'une centaine de sujets, sans rencontrer une seule exception.

Voici l'expérience qui établit que, malgré la paralysie des extenseurs des doigts, l'extension des deux dernières phalanges des doigts est aussi complète qu'à l'état normal. On sait que, consécutivement à la paralysie des extenseurs des doigts, les premières phalanges sont fléchies à angle droit sur le métacarpe, et que, dans cette attitude, l'extension des dernières phalanges paraît très-limitée, surtout si le poignet est aussi dans la flexion, par suite de la paralysie de ses extenseurs. Or, si ayant maintenu relevés, autant que possible, les premières phalanges et le poignet du malade, on lui dit de fléchir et d'étendre alternativement les deux dernières phalanges, on voit que celles-ci, après avoir été fléchies, se déroulent et s'étendent aussi complétement et avec autant de force que si la paralysie des extenseurs n'existait pas.

M. Tanquerel des Planches a écrit, dans son *Traité des maladies de plomb* (t. II, p. 49), qu'à la suite de la paralysie de leurs extenseurs, les doigts ne peuvent exécuter le plus léger mouvement d'extension. Il a raison, s'il entend parler des premières phalanges. Quant aux dernières phalanges, il a été trompé évidemment par les apparences, comme le démontre l'expérience précédente.

§ II. *C'est grâce à l'intégrité des interosseux et des lombricaux que l'extension des deux dernières phalanges est conservée malgré la paralysie des extenseurs des doigts.*

Avant de donner la démonstration de la proposition précédente, je dois reconnaître que les pathologistes ont pu croire à l'existence de la paralysie des interosseux, alors même que les extenseurs des doigts étaient seuls affectés, parce que, dans ces cas, l'écartement des doigts est difficile et très-limité. Ainsi M. Tanquerel des Planches me paraît avoir com-

mis la même erreur de diagnostic, quand il a décrit la paralysie simultanée de tous les extenseurs des doigts et de leurs abducteurs et adducteurs (des interosseux) : « A l'état de repos, dit-il, les doigts sont alors fléchis à angle droit sur le métacarpe, les dernières phalanges sont inclinées légèrement sur les secondes ; leur écartement, c'est-à-dire *leur mouvement d'abduction et d'adduction est incomplet* » (1).

Je ne vois dans cette description que les signes caractéristiques de la paralysie des extenseurs des doigts ; car la difficulté qu'éprouvent alors les malades pour exécuter les mouvements d'abduction des doigts dépend uniquement de l'attitude défavorable qu'affectent les premières phalanges à la suite de la paralysie des extenseurs. En voici la preuve : Qu'on maintienne les premières phalanges d'un sujet sain fléchies à angle droit sur le métacarpe, ainsi qu'on l'observe dans la paralysie des extenseurs, et à l'instant l'écartement des doigts devient chez lui aussi faible, aussi limité, que chez les sujets dont les extenseurs ne peuvent plus se contracter. On peut d'ailleurs constater aisément que les muscles interosseux jouissent de tous leurs mouvements chez les sujets dont les extenseurs sont paralysés et qui écartent faiblement les doigts, lorsque les premières phalanges sont fléchies ; car si, suppléant à l'action de leurs extenseurs paralysés, on relève les premières phalanges sur les métacarpiens, on voit à l'instant que l'écartement ou le rapprochement des doigts est tout aussi complet qu'à l'état normal. Dans les cas cités par M. Tanquerel des Planches comme des exemples de paralysie des interosseux, les malades écartaient encore les doigts légèrement, malgré la flexion des premières phalanges ; si son diagnostic eût été exact, ces mouvement auraient été complétement abolis, comme je l'ai toujours observé.

Je vais maintenant prouver, par une expérience électro-

(1) *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, t. II, p. 50.

pathologique bien simple, que ce sont bien les interosseux et les lombricaux qui étendent les deux dernières phalanges, alors que les extenseurs des doigts sont paralysés, et pour que la démonstration soit plus complète, je choisirai pour exemple la paralysie saturnine des extenseurs des doigts.

Si donc on dirige l'excitation électrique sur un extenseur des doigts atteint de paralysie saturnine, on constate alors que, ce muscle ne se contractant pas, les phalanges n'en éprouvent aucun mouvement (1); mais, si ensuite les interosseux et les lombricaux sont excités à leur tour, les deux dernières phalanges s'étendent énergiquement, quel que soit le degré d'extension dans lequel on ait placé les premières phalanges.

§ III. *La paralysie ou l'atrophie des extenseurs des doigts rend difficile et incomplète la flexion des deux dernières phalanges; elle occasionne un grand trouble fonctionnel dans les mouvements des doigts chez les écrivains, les peintres, les dessinateurs,* etc. etc.

Consécutivement à la paralysie des extenseurs des doigts, surtout lorsqu'à cette paralysie se joint celle des extenseurs du poignet, la flexion des dernières phalanges sur les secondes devient difficile, sinon impossible. Dans ces cas, le poignet est constamment fléchi sur l'avant-bras, et les premières phalanges sont inclinées sur les métacarpiens. Si alors le malade vient à fermer la main, les secondes phalanges se fléchissent sur les premières, et les troisièmes phalanges restent dans l'extension; la pulpe des doigts s'applique sur la partie moyenne des régions thénar et hypothénar. La flexion

(1) Je dois rappeler que j'ai établi, dans un autre travail, que, dans la paralysie saturnine, les muscles paralysés ont perdu en tout ou en partie leur contractilité électrique, et que j'en ai fait un signe diagnostique de cette paralysie.

des secondes phalanges se fait même sans force, comme on peut le constater en se faisant serrer la main par le malade.

L'impossibilité ou la difficulté de fléchir les troisièmes phalanges et l'affaiblissement du mouvement de flexion de la seconde phalange sont uniquement, dans ces cas, le résultat du raccourcissement dans lequel les fléchisseurs se trouvent placés par le fait de la position du poignet et des premières phalanges. En effet, si on maintient le poignet et les premières phalanges dans l'extension, le malade peut fléchir les dernières phalanges sur les secondes, comme à l'état normal, et fermer la main avec plus de force, par la contraction de ses deux fléchisseurs. Ces faits pathologiques confirment la théorie du mécanisme des mouvements de flexion des deux dernières phalanges des doigts, flexion qui, physiologiquement, nécessite l'extension des premières phalanges par la contraction synergique des extenseurs des doigts.

La paralysie des extenseurs des doigts n'empêche pas les malades d'écrire en petits caractères; ils peuvent, à la rigueur, tracer des lettres de 1 centimètre à 1 centimètre $1/_2$, mais alors ils éprouvent une gêne considérable. Les dessinateurs, les peintres, etc. (1), perdent, avec l'usage de leurs extenseurs des doigts, la possibilité d'exercer leur profession, parce qu'ils ne peuvent plus tracer de longs traits qu'à l'aide des mouvements de flexion ou d'extension du poignet ou de l'avant-bras.

La connaissance du mécanisme des mouvements exécutés par les phalanges des doigts qui dirigent la plume, le pinceau ou le crayon, etc., rend parfaitement compte de ces phénomènes pathologiques. On se rappelle, en effet, qu'il

(1) Il n'est pas ici question des peintres en bâtiments, qui peuvent tenir encore très-solidement leur brosse dans la main, et s'en servent très-habilement, pourvu que l'extension du poignet soit conservée.

résulte de mes expériences électro-pysiologiques que, chez l'adulte, le trait tracé par les doigts qui conduisent le crayon, la plume, le pinceau, et dont le maximum est, terme moyen, de 5 centimètres, est dû, en grande partie, au mouvement d'extension ou de flexion des premières phalanges. Il est clair que, si les premières phalanges restent immobiles par suite de la paralysie des extenseurs, la longueur du trait sera nécessairement très-limitée. C'est pourquoi les sujets privés de l'action de leurs extenseurs écrivent encore très-facilement en petits caractères, tandis que les peintres, les dessinateurs, ne peuvent plus manier le pinceau ou le crayon.

§ IV. *La paralysie ou l'atrophie des fléchisseurs sublime et profond n'empêche pas la flexion des premières phalanges, qui se fait alors avec force par les interosseux et les lombricaux.*

Il est ressorti de mes recherches électro-physiologiques que les fléchisseurs sublime et profond agissent faiblement sur les premières phalanges, que les interosseux et les lombricaux fléchissent les premières phalanges avec plus d'énergie. Ce fait est encore mieux démontré par la pathologie.

Obs. I. — Un homme, nommé Viotte, couché au n° 10 de la salle Saint-Félix (Charité, service de M. Briquet), avait perdu un grand nombre de muscles sous l'influence de l'atrophie musculaire progressive. Quand il ne faisait aucun mouvement volontaire, c'est-à-dire à l'état de repos, les deux dernières phalanges de son index et de son médius conservaient une attitude d'extension, et étaient même renversées sur les premières phalanges, qui étaient, au contraire, demi-fléchies sur le métacarpe. Les mouvements d'extension et de flexion volontaires des premières phalanges de l'index et du médius étaient conservées; mais la flexion des deux dernières phalanges était perdue, sous l'influence de l'excitation volontaire, comme par l'électrisation. Il était donc évident que les faisceaux fléchisseurs profond et sublime de l'index et du médius, atrophiés, n'exerçaient plus aucune action sur les deux dernières phalanges, et, en conséquence, que les premières phalanges ne se trouvaient

plus sous leur influence. Quels étaient donc les muscles qui alors fléchissaient les premières phalanges de ces doigts? En plaçant les excitateurs sur les interosseux ou les lombrciaux de l'index et du médius, on constatait que c'était la contraction de ces petits muscles qui produisait la flexion des premières phalanges, malgré l'atrophie des faisceaux des fléchisseurs sublime et profond.

Pour juger alors de la puissance des interosseux et des lombricaux, comme fléchisseurs des premières phalanges, je plaçai entre le pouce et les deux premiers doigts du malade mes doigts réunis en faisceau, et l'engageai à les serrer avec force. Alors, je sentis que ma main était assez fortement pressée.

J'établirai plus loin, par des faits pathologiques, que les fléchisseurs sublime et profond n'exercent qu'une action infiniment faible sur les premières phalanges, si toutefois physiologiquement cette action existe réellement.

§ V. *La paralysie ou l'atrophie des interosseux ou des lombricaux est suivie de la perte presque complète des mouvements d'extension des deux dernières phalanges et de flexion des premières.*

Il est ressorti de mes expériences électro-physiologiques que les interosseux et les lombricaux agissent puissamment sur les trois phalanges des doigts, en fléchissant les premières et en étendant les deux dernières. D'un autre côté, la pathologie vient de confirmer ce fait, à savoir que la perte des fléchisseurs sublime et profond et des extenseurs des doigts n'occasionne aucun trouble dans l'exercice de ces mêmes mouvements partiels des phalanges. Mais il est d'autres muscles qui paraissent exercer une action semblable à celle des interosseux. On doit, en effet, se rappeler que sous l'influence de l'excitation électrique, les extenseurs des doigts produisent également un mouvement d'extension assez grand des deux dernières phalanges, puisqu'ils peuvent placer les doigts et le métacarpe dans une direction presque parallèle à l'avant-bras, et qu'ils perdent leur action sur ces

deux dernières phalanges, seulement lorsque le métacarpe commence à se renverser sur le carpe et sur l'avant-bras. On a vu aussi que la contraction électrique des fléchisseurs entraîne, faiblement cependant, les premières phalanges dans la flexion. On serait donc en droit de conclure de ces expériences électro-physiologiques, que les extenseurs et les fléchisseurs des doigts peuvent suppléer jusqu'à un certain point les interosseux et les lombricaux, quand ces derniers sont atrophiés ou paralysés. Je vais démontrer, au contraire, par des faits pathologiques, que l'action physiologique des extenseurs sur les deux dernières phalanges et des fléchisseurs sur les premières est extrêmement limitée, si même elle n'est pas nulle, et en conséquence, que l'atrophie ou la paralysie des interosseux ou des lombricaux est suivie de la perte presque complète des mouvements d'extension des deux dernières phalanges et de flexion des premières.

Obs. II. — En 1850, j'ai observé, à la Charité, deux sujets atteints d'atrophie progressive, chez lesquels la maladie avait détruit en grande partie les interosseux et les lombricaux. Ces malades étaient couchés, l'un (Lecomte, saltimbanque) au nº 11 de la salle Saint-Félix, service de M. Andral, et l'autre (Marguerite Duranger, couturière) au nº 24 de la salle Saint-Joseph, service de M. Cruveilhier. Leurs observations ayant été publiées avec détails dans un mémoire de M. Aran (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XXIV; 1850); je me contenterai d'en rapporter sommairement les principaux faits, et seulement ceux qui intéressent l'étude des mouvements de la main. Ces deux malades offraient à peu près au même degré, les phénomènes suivants : les espaces interosseux de la main atrophiée étaient profondément creusés; l'excitation électrique, dirigée sur les muscles interosseux ou lombricaux, produisait des mouvements à peine appréciables d'abduction ou d'adduction des doigts, et encore, pour cela, fallait-il recourir à l'électro-puncture ; bien que l'avant-bras fût notablement amaigri, on retrouvait cependant tous les muscles, à l'aide de l'électrisation localisée. Lorsqu'on disait aux malades d'étendre les doigts, les *premières phalanges se plaçaient seulement dans l'exten-*

sion, en se renversant sur le métacarpe, et les *deux dernières phalanges*, *loin de s'étendre*, *se fléchissaient en raison des efforts d'extension*. En plaçant même le poignet dans la flexion, les deux dernières phalanges ne paraissaient pas mieux s'étendre. Si ces malades voulaient fermer la main, les deux dernières phalanges se fléchissaient avec force, mais les *premières s'inclinaient à peine sur le métacarpe*; aussi ces malades serraient-ils mollement les objets qu'on leur plaçait dans la main.

En résumé, impuissance plus ou moins grande des extenseurs sur les deux dernières phalanges et des fléchisseurs sur les premières, suivant le degré de paralysie ou d'atrophie des interosseux et des lombricaux, tels sont les phénomènes que j'ai observés dans un grand nombre de cas analogues aux deux précédents, et qui seront encore plus saillants dans les observations que je rapporterai dans le paragraphe suivant. Ces faits démontrent la nécessité de contrôler les expérimentations électro-physiologiques par l'observation pathologique, car évidemment l'excitation électrique des muscles fléchisseurs et extenseurs produit des mouvements plus étendus que leur excitation nerveuse volontaire à l'état normal.

§ VI. *La paralysie ou l'atrophie des interosseux et des lombricaux occasionne des désordres et des changements considérables dans l'atittude des phalanges des doigts, ce qui démontre que ces muscles sont les seuls antagonistes des extenseurs pour les premières phalanges, et des fléchisseurs sublime et profond pour les deux dernières.*

A l'état de repos, les phalanges s'inclinent très-légèrement les unes sur les autres et sur les métacarpiens. Cette attitude des doigts résulte d'un certain équilibre des forces qui t ndent à maintenir les phalanges dans la flexion ou dans l'extension, sous l'influence de la contractilité tonique des muscles qui agissent sur elles. Dès l'instant que les muscles

interosseux et lombricaux commencent à s'atrophier, cet équilibre est rompu et les phalanges prennent une attitude vicieuse. En effet, les premières phalanges restent dans ces cas plus ou moins étendues sur les métacarpiens, et cela en raison directe du degré d'atrophie, c'est-à-dire du degré de diminution de la contractilité tonique des interosseux; en même temps les deux dernières phalanges se fléchissent plus ou moins sur les premières, sous l'influence de la même cause; enfin la main prend la forme d'une griffe qui se prononce encore davantage pendant les efforts d'extension volontaire.

Cette difformité de la main était très-apparente chez les deux malades atteints d'atrophie des interosseux et des lombricaux, et dont j'ai cité plus haut l'observation. Ainsi, dans l'intervalle des contractions volontaires, leurs doigts ne reprenaient pas leur attitude normale; leurs premières phalanges se plaçaient dans une direction presque parallèle aux métacarpiens, et leurs deux dernières phalanges restaient dans un état de flexion forcée. Les muscles interosseux n'étaient cependant pas entièrement détruits, comme je m'en étais assuré par l'électrisation; ils possédaient encore un reste de contractilité tonique qui modérait, quoique faiblement, l'action exagérée des extenseurs des premières phalanges et des fléchisseurs des deux dernières. Aussi, ne pourrait-on, d'après ces faits pathologiques, se faire une idée parfaite du degré de difformité, dont la main peut être affligée, quand elle est entièrement privée de l'action de ses interosseux et de ses lombricaux. Dans ces derniers cas, ce n'est plus seulement une simple difformité de la main qu'on observe, mais encore la déformation des surfaces articulaires ou des liens ligamenteux, désordres graves qui privent complétement les malades de l'usage de leurs mains; j'en rapporterai plusieurs exemples.

Obs. III. — (Charité, salle Saint-Charles, n° 5, service provisoire de M. Roger.) Albert Musset, âgé de 19 ans, ouvrier typographe, demeurant rue Saint-Louis, n° 20, convalescent d'une fièvre continue, a perdu l'usage de la main droite, à la suite d'une blessure qu'il s'est faite à la partie antérieure de l'avant-bras, le 13 novembre 1846. Ayant eu le bras pris dans une mécanique, un instrument tranchant à bords mousses, de 1 centimètre de largeur, s'étant enfoncé dans les chairs, à la partie interne de l'avant-bras, 4 à 5 centimètres au-dessus du métacarpe, a rasé la face antérieure du cubitus, puis est sorti en dedans du tendon du grand palmaire, en divisant par arrachement tous les tissus qui se trouvaient en avant de lui. En conséquence, le cubital antérieur, les faisceaux internes des fléchisseurs superficiel et profond, le petit palmaire, le *nerf cubital*, l'artère cubitale, et peut-être la terminaison du *nerf médian*, ont dû être divisés par l'instrument tranchant. Cet ouvrier entra immédiatement à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Roux, et ne fut guéri de sa blessure que trois mois après son entrée à l'hôpital : sa main était alors très-amaigrie, et les deux dernières phalanges des doigts étaient constamment fléchies, sans qu'il pût les étendre volontairement. Le quatrième et le cinquième doigts de cette main ne pouvaient être étendus mécaniquement; ils semblaient retenus par la cicatrice de l'avant-bras, à laquelle adhéraient leurs tendons fléchisseurs. On parvint, au moyen de tractions graduées et continues exercées sur ces doigts, à rompre les brides qui les retenaient, et à les étendre presque aussi facilement que les autres doigts. Mais les mouvements d'extension volontaire semblaient perdus à tout jamais; telle était, du moins au dire du malade, l'opinion de M. Roux.

Depuis la sortie de l'Hôtel-Dieu, ce jeune homme a épuisé tous les genres de traitement sans pouvoir améliorer son état vraiment déplorable. Le 16 octobre 1850, époque de son entrée à la Charité, c'est-à-dire quatre ans après l'accident, sa main semble être encore plus amaigrie et lui est plutôt incommode qu'utile. M. H. Roger, chargé provisoirement du service, frappé de la difformité de cette main, pensant, avec raison, que ce cas pouvait offrir quelqu'intérêt scientifique, m'engagea à l'étudier avec soin. Voici les phénomènes que j'observai alors : la main droite a la forme d'une griffe, elle est presque complétement desséchée; les espaces interosseux sont profondément creusés; les éminences thénar et hypothénar sont considérablement déprimées. On voit, dans la

paume de la main, les reliefs des tendons fléchisseurs, et une saillie considérable de la tête des métacarpiens.

Les deux dernières phalanges des doigts sont constamment dans la flexion, mais elles peuvent être étendues mécaniquement sur les premières phalanges. Celles-ci sont renversées sur leurs métacarpiens, au point de présenter une semi-luxation métacarpo-phalangienne en avant; quand on veut fléchir mécaniquement ces phalanges, on éprouve une résistance invincible qui paraît due à une hypertrophie antérieure de la tête des métacarpiens. Si l'on dit au malade d'étendre les doigts, les premières phalanges, déjà dans l'extension, se renversent davantage sur les métacarpiens, et la flexion des deux dernières phalanges s'exagère encore; l'écartement des doigts est impossible; les mouvements d'adduction et d'opposition du pouce n'existent pas. L'avant-bras du côté malade est un peu amaigri, et présente à la face antérieure et dans le point déjà décrit une cicatrice oblique de haut en bas et de dedans en dehors; elle est assez adhérente aux tendons sous-cutanés, et elle est tirée en haut ou en bas, lorsqu'on étend ou lorsqu'on fléchit les phalanges. La flexion et l'extension du poignet sont conservées, ainsi que les mouvements de pronation et de supination. La sensibilité est considérablement diminuée sur la moitié interne de la main dans le cinquième doigt et à la face interne du quatrième. Enfin la main malade est très-sensible au froid; au toucher, on constate une diminution notable de la température.

Examen par l'électrisation localisée. Dans quelque point de la main qu'on applique les excitateurs des appareils, quelle que soit la force de ces derniers, on ne peut produire aucun mouvement artificiel des doigts et du pouce. Si, à l'avant-bras, on fait contracter individuellement, la cicatrice est tirée en haut par la contraction du cubital antérieur et des fléchisseurs des doigts.

Ce fait pathologique eût été certainement inexplicable avant les recherches électro-physiologiques que j'ai exposées dans ce travail. La physiologie écrite enseigne actuellement, en effet, que les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond sont les seuls extenseurs et les seuls fléchisseurs des phalanges. Or comment avait-il été possible que chez le malade dont je viens de rapporter l'observation, les premières

phalanges eussent été entraînées par la seule puissance de la tonicité musculaire dans une telle extension, qu'il en fût résulté une semi-luxation métacarpo-phalangienne et des désordres graves de l'articulation? Comment, dis-je, de tels phénomènes eussent-ils pu se produire chez ce malade, alors que les fléchisseurs des doigts, les seuls modérateurs connus de l'extension des phalanges, avaient conservé leur action? J'en dirai autant de la flexion continue et forcée de la flexion des deux dernières phalanges, flexion que les extenseurs auraient dû empêcher.

Avec les données fournies actuellement par l'électro-physiologie, rien n'est plus simple que l'explication de ces phénomènes pathologiques : la destruction des interosseux, dont l'action est maintenant connue, en rend parfaitement raison

Cependant des praticiens éclairés, à qui j'avais montré ce malade à l'hôpital de la Charité, pensaient que la cicatrice située à la face antérieure de son avant-bras, dans laquelle s'était confondus les tendons des muscles divisés par l'instrument, et qui était adhérente à la peau, pouvait bien être la cause unique de la flexion continue des deux dernières phalanges. L'examen de la paume de la main donnait à cette opinion une apparence de vérité; car, lorsqu'on étendait mécaniquement et alternativement les doigts, chaque tendon fléchisseur entraînait en haut la cicatrice et la peau à laquelle elle adhérait, et l'on voyait ce tendon saillir considérablement dans la paume de la main (1); mais l'action thé-

---

(1) La déduction thérapeutique qui découlait de cette observation, c'était l'utilité de la ténatomie pratiquée dans la paume de la main; c'est en effet ce qui fut conseillé. Cette opération aurait eu des suites déplorables, comme on peut le prévoir d'après ce qu'on connaît maintenant des fonctions des interosseux ; on aurait en effet paralysé l'action des fléchisseurs sur les deux dernières phalanges, et celles-ci eussent été dès lors entièrement privées de

rapeutique de l'électricité prouva par la suite sinon que cette cicatrice n'était pour rien dans le développement de cette difformité, du moins qu'elle avait exercé peu d'influence sur elle. En effet, après avoir dirigé pendant un certain temps l'excitation électrique sur les points qui devaient être occupés par les muscles atrophiés, je vis les espaces interosseux se remplir, les éminences thénar et hypothénar grossir graduellement; puis les dernières phalanges s'étendirent, et les premières se fléchirent pendant que la saillie considérable formée par la tête des métacarpiens diminuait. En quelques semaines, la flexion des premières phalanges était déjà assez avancée, et alors on pouvait constater aussi que la tête des métacarpiens était très-atrophiée en arrière. Aujourd'hui l'attitude de l'index et du médius est presque normale, et la flexion de leurs premières phalanges se fait presque à angle droit; enfin Albert-Musset, qui demandait, il y a quelques semaines, qu'on lui amputât sa main, depuis longtemps condamnée, et qui n'était pour lui qu'une griffe incommode et douloureuse, s'en sert assez habilement pour exercer l'état d'expéditionnaire (c'est lui qui a copié le présent mémoire) (1).

Je ne puis passer sous silence un phénomène thérapeutique que j'observai chez Musset, et qui me paraît fournir une dé-

---

mouvements. Peut-être aussi cette opération aurait-elle permis aux premières phalanges de se renverser encore davantage sur les métacarpiens.

(1) La difformité diminua rapidement, grâce au retour de la tonicité des interosseux, dont la puissance, agissant doucement, d'une manière incessante, est mille fois préférable à l'action mécanique des appareils. Je ne mentionne pas ici la série des phénomènes thérapeutiques que j'observai chez ce malade; car je me propose de les exposer avec détails dans un travail spécial, dans lequel j'étudierai l'influence thérapeutique de l'électricité sur la sensibilité, la contractilité et la nutrition, dans les paralysies traumatiques de la main.

duction physiologique importante; c'est que son index et son médius furent les premiers qui éprouvèrent l'heureuse influence de l'électrisation localisée, tandis que l'annulaire et le petit doigt profitèrent comparativement bien moins de l'excitation électrique. J'ai vu ces mêmes phénomènes se reproduire dans des cas analogues, et de plus, j'ai observé des sujets qui, après la lésion du nerf cubital, n'avaient pas perdu complétement la faculté de fléchir les premières phalanges et d'étendre les deux dernières de l'index et du médius. J'ai démontré ce fait en présence de la Société médicale du premier arrondissement, sur M. F., étudiant en médecine, dont le nerf cubital avait été blessé par un coup de feu, et dont l'observation a été rapportée dans *l'Union médicale;* chez une infirmière de l'hôpital de la Charité (service de M. Bouillaud), dont le nerf cubital avait été lesé au niveau du coude, la paralysie avait affecté principalement l'annulaire et le petit doigt.

Pour expliquer tous ces faits, il suffit de se rappeler que les deux, et quelquefois les trois premiers lombricaux, reçoivent leur innervation non-seulement du nerf cubital, mais aussi du nerf médian, de sorte que si le premier nerf (le cubital) vient à manquer, ces muscles conservent encore la faculté de se contracter volontairement ou artificiellement, grâce à l'influence du médian. J'ai en effet constaté que dans la paralysie consécutive à la lésion du nerf cubital, les deux premiers lombricaux se contractent par l'électrisation localisée, alors que les autres muscles de la main, placés sous la dépendance unique de ce nerf cubital (les interosseux et les deux derniers lombricaux) ont perdu cette propriété.

On conçoit, d'après ces faits, combien il est heureux que des muscles destinés à mouvoir les phalanges des doigts qui conduisent la plume, le pinceau, reçoivent ainsi leur force nerveuse par des conducteurs différents. C'est grâce à cette richesse d'innervation qu'il faut rapporter l'action si rapide

de l'électrisation localisée sur l'index et le médius de Musset, qui, on le sait, a recouvré promptement la faculté d'écrire.

L'observation de Musset, que je viens de relater, démontre clairement les usages des interosseux et fait ressortir toute l'importance de ces muscles, puisqu'il nous a permis de voir disparaître les troubles fonctionnels et les graves désordres qui naissent sous l'influence du retour progressif de leur nutrition et de leur contractilité.

Les conséquences de la paralysie des interosseux et des lombricaux sont bien plus déplorables encore, lorsqu'elle est plus ancienne.

Obs. IV. — J'ai observé à la Charité (salle Saint-Ferdinand, n° 13, service de M. Cruveilhier) un homme dont les interosseux, les lombricaux et les muscles des deux éminences, paralysés depuis onze ans, consécutivement à une blessure qu'il s'était faite à la partie interne du bras, ne donnaient pas le moindre signe de vie, même par l'électrisation. Les deux dernières phalanges de tous ses doigts étaient constamment fléchies à angle droit, et les extrémités articulaires inférieures des deuxièmes phalanges avaient glissé en avant sur les têtes des premières phalanges de manière à former une subluxation aujourd'hui irréductible. Lorsqu'il voulait étendre les doigts, les premières phalanges, qui restaient toujours dans l'extension, se renversaient encore plus sur les métacarpiens. Ces désordres si graves avaient pu cependant se développer chez ce malade, malgré l'intégrité de ses extenseurs et de ses fléchisseurs.

J'ai observé d'autres faits analogues, que je ne rapporterai pas dans la crainte de donner trop d'extension à mon travail, et parce que je crois avoir démontré surabondamment la proposition placée en tête de ce paragraphe, à savoir, que physiologiquement les interosseux sont les seuls antagonistes des fléchisseurs pour les deux dernières phalanges et des extenseurs pour les premières phalanges.

(La fin à un prochain numéro.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Discussion sur l'avortement provoqué.

L'Académie a consacré toutes ses séances du mois dernier à la discussion de la grave et importante question de l'avortement provoqué. Nous n'avons pas à examiner, avec M. le professeur P. Dubois, qui a fait valoir d'ailleurs, à cet égard, des arguments pleins de force et de valeur, s'il n'eût pas été préférable que l'Académie n'eût pas été saisie de cette question, à laquelle se rattachent des intérêts d'ordre si divers. Mais il en est un peu des corps savants comme des individus : ils ne créent pas les positions qui leur sont faites, ils les acceptent, sauf à s'en tirer le mieux possible; et dans l'espèce, à notre avis, l'Académie avait parfaitement le droit, ainsi qu'elle l'a compris, et avec elle le rapporteur, M. Cazeaux, tout en réservant l'avenir sur une question encore controversée, pour la solution de laquelle les éléments ne sont pas encore réunis, de se prononcer cependant sur le cas particulier soumis à ses délibérations. C'est précisément parce que nous ne voyons dans la circonstance actuelle qu'une discussion portant sur des faits médicaux, que nous comprenons très-bien que l'Académie ait évité de se prononcer sur des questions qui touchent à la morale et à la loi civile. On ne pouvait lui demander qu'une solution médicale, et encore une solution en rapport avec l'état actuel de nos connaissances; elle n'avait ni droit ni qualité pour en donner une autre: de sorte que, si nous avions à faire un reproche au rapport, d'ailleurs si remarquable, de M. Cazeaux, ce serait certainement d'avoir fourni à la discussion l'occasion de s'égarer, en compliquant une question purement médicale, et d'une grande simplicité, de considérations morales et religieuses qui ne pouvaient pas être à leur place dans l'enceinte de l'Académie de médecine. Ceci posé, jetons un coup d'œil

rapide sur cette discussion, qui a occupé cinq séances, et à laquelle ont pris part successivement MM. P. Dubois, Danyau, Bégin, Chailly (Honoré), Velpeau, Moreau, Adelon et Cazeaux.

M. Danyau n'a pas attaqué l'ensemble du rapport de M. Cazeaux. Une seule conclusion, celle qui est relative à la prescription de l'avortement provoqué dans les cas de vomissements rebelles et incoercibles, a été l'objet de ses critiques. D'accord avec le rapporteur, au moins d'une manière générale, sur la nécessité de provoquer l'avortement dans les cas de rétrécissement extrême du bassin, M. Danyau diffère seulement avec lui d'opinion en ce sens que ce ne saurait être un précepte absolu, et que les médecins doivent conserver, dans les cas de ce genre, toute liberté d'action. Si, en effet, l'opération césarienne ne compte pas un succès à Paris depuis 50 ans, si les trois quarts des opérées succombent, il n'en est pas de même en province, et qui sait même si l'on ne pourrait trouver un jour hors de Paris, ou dans cette ville, des circonstances favorables à l'opération, de sorte que la femme opérée se trouvât dans cet heureux quart qui surmonte tous les dangers, et qui survit. Relativement à la provocation de l'avortement dans les cas de vomissements opiniâtres, incoercibles, M. Danyau s'est attaché à réfuter les arguments sur lesquels M. Cazeaux s'est appuyé pour le rejeter en pareil cas, arguments qui peuvent se réduire à trois : 1° que les vomissements, malgré leur intensité, ne sont pas le plus ordinairement mortels, et se sont plus d'une fois arrêtés au moment où on désespérait de les voir cesser ; 2° le peu de succès obtenu par les opérations pratiquées pour y mettre un terme et soustraire la femme à une mort imminente ; 3° l'impossibilité de déterminer avec précision l'époque à laquelle on ne peut plus rien attendre des efforts de la nature et des ressources de la thérapeutique, et où il convient d'opérer. M. Danyau reconnaît que les vomissements de la grossesse, même intenses, même fréquents, et qui ont plus ou moins amaigri les femmes, ne sont pas le plus ordinairement mortels ; il n'en est pas de même de ceux qui ont allumé la fièvre, desséché la bouche, produit l'acidité de l'haleine, et à ce sujet M. Danyau rappelle les deux faits, suivis de mort, consignés par Dance dans le *Répertoire* de Breschet, celui de M. le professeur Forget (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1847), un quatrième rapporté par M. Vigla (*Gaz. des hôpitaux*, 1846), celui d'Ashwell (*On parturition*, p. 194), un fait de Haighton, rapporté par Davis (*Obstet. med.*, t. II, p. 870), un autre de Johnson (*The Lancet*, 1838) ; un neuvième fait, consigné par Lobstein dans son ouvrage sur le grand sympathique ; deux autres publiés par M. Chailly ; un onzième, communiqué par M. le professeur Rigaud à M. Schnellbach (Thèses de Strasbourg, 1847) ; deux autres cas indiqués dans cette dernière thèse, l'un appartenant à Breschet et l'autre à Maygrier, et un autre observé par M. Danyau père dans sa clientèle. Cette liste déjà assez longue de vomissements suivis de mort montre, ajoute-t-il, que les vomissements constituent une des plus graves complications de la gros-

sesse, une de celles sur lesquelles il semble le plus permis de songer, et peut-être de recourir à un parti extrême. Sur le second point, celui relatif aux insuccès de l'opération, après avoir fait remarquer combien, pratiquement parlant, et en dehors de toute considération morale, la pratique de l'avortement provoqué a pu paraître naturelle, quand on songe aux résultats heureux dans ces cas si graves de l'avortement instantané ou de la mort du fœtus, ne dût-il être expulsé que plus tard, et quelquefois beaucoup plus tard, M. Danyau ajoute aux trois cas de succès reconnus par M. Cazeaux un fait de Davis (*Obstet. med.*, t. II, p. 871), qui a provoqué l'avortement chez une femme parvenue au sixième mois de la grossesse, et réduite à la dernière extrémité par des vomissements incessants; un autre fait du même auteur, chez une femme parvenue à peu près au même terme, malade antérieurement à sa grossesse, et sur le point de succomber, qui vit tous les accidents se calmer après l'avortement provoqué, et le rétablissement être rapide et complet; un fait de Robert Lee, qui ponctionna les membranes et évacua le liquide amniotique chez une femme enceinte de quatre mois, et vit immédiatement les vomissements cesser et la fièvre tomber, bien que le fœtus ne fût expulsé que plusieurs semaines après; un autre fait du même auteur (*Clinic. midwifery*, p. 115 et 117), qui réussit de même chez une dame enceinte de cinq mois passés, chez laquelle un état d'épuisement considérable et une profonde altération des traits, joints à une extrême fréquence du pouls, faisaient craindre une issue fatale; un troisième cas cité par le même auteur (*loc. cit.*, p. 118), si grave, et accompagné d'un état de faiblesse et de maigreur tel, qu'il désespérait du succès, et dans lequel cependant cette femme dut à l'opération la vie et le rétablissement de la santé; le fait de M. Griolet, cité par M. Cazeaux, se rapportant à la même femme, qui avait été une première fois sauvée par un avortement spontané, et qui le fut une seconde par l'avortement provoqué au quatrième mois et demi de la grossesse; deux faits cités par Churchill, d'après Burns; enfin trois faits, dans lesquels l'expulsion du fœtus fut provoquée à l'époque de la viabilité par des vomissements incurables, le premier à sept mois et demi, par Merriman (*Med.-chir. trans.*, t. III); le second, cité par Davis, chez une femme enceinte de huit mois; le troisième, consigné dans le *N. Zeit. fur Geburtskunde*, chez une femme enceinte de sept mois environ. M. Danyau a cru devoir rapprocher ces trois derniers faits des précédents, quoiqu'il s'agisse de femmes parvenues à une époque de la grossesse où le fœtus est viable, parce que ces faits établissent aussi que la déplétion de l'utérus fait cesser les accidents, et arrache les femmes à une mort qui paraît imminente et certaine. C'est donc une chose hors de doute que la possibilité de sauver, par l'avortement provoqué, les femmes en proie à des vomissements que rien ne peut arrêter; d'un autre côté, il est prouvé par des faits nombreux que la mort, quand on n'a pas recours à l'opération, n'est pas aussi rare qu'on l'a prétendu. M. Danyau n'en conclut pas que l'avortement doit être provoqué dans tous les cas de vomissements qui résistent à tous les moyens thérapeutiques, mais il se garde de dire également qu'il

ne doit pas l'être, et reconnaît cependant que l'extrême difficulté de préciser le moment opportun pour opérer peut jeter des incertitudes dans l'esprit ; mais de nouvelles observations, la réflexion et le temps, lèveront peut-être cette difficulté.

Avec M. Bégin, qui a pris la parole après M. Danyau, la question a entièrement changé de face. Abandonnant le terrain médical, sur lequel la discussion pouvait seulement s'établir d'une manière utile au sein de l'Académie, M. Bégin a examiné l'avortement provoqué dans ses rapports avec les lois religieuses et civiles, avec la morale, enfin avec la dignité de notre art et la mission qui lui est dévolue dans la société. Ce chirurgien a pris en main la cause de l'enfant, dont on avait très-peu tenu compte, suivant lui, et a battu en brèche l'avortement provoqué, au nom des lois religieuses et civiles, au nom même des vrais principes obstétricaux ; vu les causes d'erreur que peut présenter la mensuration du bassin, vu surtout la difficulté de prévoir, sur une mensuration faite à trois ou quatre mois de la grossesse, ce qui adviendra cinq ou six mois plus tard, à cause des changements que pourront éprouver les symphyses pubiennes, de la ductibilité de la tête du fœtus, de la possibilité de provoquer, avec des chances de succès, l'accouchement, aussitôt qu'il aura acquis les conditions de viabilité rigoureusement nécessaires. Que, dans cette dissertation plus philosophique et morale que médicale, M. Bégin ait fait preuve de sentiments élevés, qu'il ait même trouvé parfois des accents éloquents et partant du cœur, ce n'est pas ce que nous contestons ; mais, en vérité, est-ce bien la peine d'élever à de si hautes proportions une question d'une simplicité aussi grande, et pour la solution de laquelle il fallait bien moins faire appel à son cœur qu'à son bon sens? Il ne s'agissait pas de savoir si la malheureuse femme rachitique et difforme qui était l'occasion de cette discussion, et qui, trois fois enceinte, trouvait à point nommé, suivant l'expression de M. Bégin trois praticiens qui tuaient successivement dans son sein les trois enfants qu'elle y avait fait naître, était un être bien intéressant, mais seulement si cette malheureuse femme devait être abandonnée à elle-même pour la soumettre, au terme de sa grossesse, à une opération qui ne compte pas un succès depuis cinquante ans. C'est aussi en s'exagérant la criminalité de l'avortement provoqué, et en le séparant de l'intention, qui peut seule le rendre criminel, que M. Bégin est arrivé à cette conclusion, assez étrange, de faire peser une responsabilité sur les parents de jeunes personnes mal conformées qui leur auraient laissé contracter des unions, desquelles seraient résultés des accidents graves ou même la mort, par suite de vices de conformation dûment constatés : comme si la loi ne donnait pas aux enfants majeurs la faculté de contracter mariage, même sans l'autorisation de leurs parents, comme s'il n'y avait que des unions légitimes. Le discours de M. Bégin nous a causé, et nous croyons que ça été le sentiment général, une surprise mêlée de tristesse : nous n'avons pas vu sans regret un esprit aussi distingué faire fausse route, et ce nous est une nouvelle raison de

regretter que M. le rapporteur ait jeté la discussion sur ce terrain.

Sans présenter d'arguments nouveaux dans la discussion, M. Chailly s'est principalement attaché à réfuter ce qui avait été dit, jusqu'à un certain point, de favorable à l'opération césarienne. M. Chailly a fait remarquer que cette opération, qu'on disait réussir si bien en province, ne sauvait qu'une femme sur cinq, et encore faut-il supposer que tous les cas malheureux ont été signalés, ce qui est assez peu probable; mais, en supposant que ce chiffre fût exact, il resterait encore à prouver que l'on doit préférer toujours à une opération qui, faite en temps convenable, ne compromet presque jamais la vie de la femme, une opération qui la compromet sûrement quatre fois sur cinq. En terminant, M. Chailly a insisté sur la nécessité, pour l'Académie, de se prononcer sur cette question, en montrant que la solution en était extrêmement simple, et que chacun devait la chercher dans sa conscience, dans ce qu'il ferait lui-même, dans un cas de ce genre, pour sa femme et pour sa fille.

Il appartenait à M. le professeur Velpeau de ramener la discussion sur son véritable terrain, en la réduisant à ses véritables proportions, celles d'une question pratique et médicale. Après avoir rappelé qu'il avait émis le premier, en France, cette opinion, que lorsqu'un rétrécissement extrême du bassin rend l'accouchement impossible, il vaut mieux provoquer l'avortement que recourir plus tard à l'opération césarienne, l'honorable professeur a ajouté que, depuis cette époque, rien ne lui avait paru de nature à le faire changer d'opinion, et que par conséquent ce n'était pas sans quelque surprise qu'il avait entendu tout ce qui avait été dit, dans cette discussion, contre cette manière de voir. On semble trop oublier, a dit M. Velpeau, la position dans laquelle se trouve le médecin, dans une pareille circonstance, le devoir qu'il a à remplir vis-à-vis d'une femme qui vient réclamer son assistance et lui confier sa vie. Faudra-t-il qu'il dise à cette femme: « Vous êtes devenue enceinte dans des conditions qui ne vous permettent pas d'accoucher; vous mourrez, quoi qu'on fasse, qu'on vous opère ou non. » Encore si cette femme était sûre, en mourant, de sauver son enfant! Mais l'enfant meurt souvent aussi avec la mère, par la bonne raison que, lorsqu'on pratique l'opération césarienne, il s'est toujours écoulé un temps plus ou moins long; et si l'enfant ne meurt pas pendant le travail, il vient au monde dans des conditions telles, qu'il succombe souvent peu de temps après. Pourquoi d'ailleurs exposerait-on sûrement les jours de la mère, pour ne pas sacrifier un être qui n'est pas encore un être humain, qui n'a aucune relation, aucun lien avec le monde extérieur. La perte d'un embryon est-elle comparable à celle d'une femme qui tient au monde et à la société par tant de liens? M. Velpeau s'élève en outre contre cette opinion, qui avait été avancée dans la discussion, que les femmes qui se trouvent dans cette condition l'ont bien voulu; car elles connaissaient le danger auquel elles s'exposaient, et pouvaient l'éviter. « Cela n'est pas exact pour toutes, ajoute-t-il; car toutes les femmes qui se trouvent dans ce cas ne sont pas contrefaites au même degré: il en est quelques-unes chez qui le bassin

seul est vicié, sans qu'elles puissent s'en douter, les autres proportions de leur corps étant d'ailleurs régulières.» Il s'élève, en outre, contre ce que l'on a dit de la possibilité d'erreurs commises par des accoucheurs; mais ces erreurs ne sont possibles que dans certaines limites, et il est des cas, ceux par exemple où le bassin a moins de 2 pouces de diamètre, où toute erreur est impossible. En terminant, M. Velpeau a dit qu'il ne comprenait pas qu'on pût rester en balance quand on sauve la mère au prix d'un petit être qui n'a aucun lien avec la société. La mère peut être sauvée sûrement; car, bien que l'avortement soit en réalité une opération assez sérieuse, elle n'est jamais mortelle quand elle est faite dans des conditions convenables et en temps opportun, c'est-à-dire au deuxième mois ou, au plus tard, au troisième mois de la grossesse. Lors donc qu'une femme aura un bassin dont les diamètres ne dépassent pas 5 ou 6 centimètres, le médecin est autorisé à provoquer l'avortement, mais cela ne devra jamais être fait sans qu'une consultation en ait préalablement établi l'indication.

M. Adelon, tout en reconnaissant aux accoucheurs qui ont provoqué l'avortement le droit qu'ils avaient d'agir ainsi, et en acceptant les principes émis dans le rapport, pense que l'Académie ne doit pas se prononcer d'une manière formelle sur cette question, et qu'elle doit laisser à chaque praticien le soin de se décider et de se déterminer suivant ses lumières et sa conscience.

Après ce discours, la discussion avait été close; elle a été rouverte, dans la séance suivante, par la lecture d'un travail spécial de M. le professeur P. Dubois, sur la question de l'avortement provoqué dans le cas de vomissements incoercibles. «Les états pathologiques graves, a dit M. P. Dubois, qu'on observe chez les femmes enceintes, et au sujet desquels on peut soulever la question de l'avortement provoqué, peuvent être partagés en deux catégories: dans la première, se rangent les maladies qui sont intimement liées aux conditions même que crée la grossesse; dans la seconde, se placent les maladies qui sont indépendantes de ces conditions. Ce sont des états morbides intercurrents auxquels la présence de la grossesse donne une importance et une gravité qu'en l'absence de cette coïncidence fâcheuse ils n'auraient probablement pas eus. Les vomissements opiniâtres appartiennent à la première de ces deux catégories, car ils ne sont que l'exagération, heureusement assez rare, de l'une des modifications fonctionnelles que la grossesse produit. Ordinairement ces maladies n'influent pas à un assez haut degré, et d'une manière assez fâcheuse, sur la santé générale des femmes enceintes, pour réclamer une médication tout à fait exceptionnelle; cependant elles acquièrent parfois une gravité telle, que la vie des femmes enceintes en est réellement et sérieusement compromise. Il peut arriver alors qu'après avoir vainement épuisé des traitements nombreux et variés, on soit réduit à croire que le seul moyen de soustraire les femmes aux conséquences menaçantes de ces maladies est de supprimer la condition sous l'influence de laquelle elles se sont développées. C'est ainsi que la provocation de

l'avortement s'est présentée à l'esprit de quelques accoucheurs, et qu'elle a été proposée, en particulier, dans le cas de vomissement rebelle à toute médication. En dehors de tout enseignement expérimental, on pourrait déjà établir les indications et les chances de succès de l'avortement provoqué dans ces circonstances extrêmes, par la considération de la situation très-grave et très-menaçante où se trouvent les femmes, de la liaison intime et exclusive de la manifestation et de la persistance du mal aux conditions soit matérielles, soit physiologiques que la grossesse a créées, et de la certitude de la disposition après la cessation des conditions qui tiennent dans leur dépendance l'état pathologique; enfin de la simplicité, de la facilité, et du peu de danger du procédé opératoire à l'aide duquel la grossesse sera interrompue.»

Les vomissements opiniâtres des femmes enceintes constituent-ils une situation évidemment très-grave et très-menaçante? telle est la première question que M. P. Dubois a examinée. Aux faits cités par M. Danyau, l'honorable professeur en ajoute quelques autres. Celui observé par lui, en 1839, d'une jeune femme déjà mère de deux enfants, qui, pendant les deux premières grossesses, n'avait éprouvé que des nausées et des vomissements peu intenses et de courte durée, mais qui, au commencement d'une troisième, vit les vomissements prendre rapidement une violence et une opiniâtreté inaccoutumées, et qui, réduite à un état de maigreur et de faiblesse excessives, succomba à la fin du troisième mois, malgré les médications locales et générales les plus variées, dont elle ne retira jamais qu'un soulagement passager, après avoir présenté, à partir de la troisième semaine qui suivit la manifestation des vomissements, de la chaleur et de la sécheresse de la peau, de la fréquence et de la petitesse de pouls, de la rougeur et de la sécheresse de la langue, une altération profonde des traits (huit semaines après le début, les accidents gastriques cessèrent: céphalalgie violente, obscurcissement de la vue, somnolence comateuse presque continue, et seulement quelquefois interrompue par des hallucinations; cet état se termina par la mort, en quatre jours).—Un deuxième fait, à lui communiqué par M. Léotard, relatif à une jeune femme enceinte de deux mois et demi, et qui, depuis le début de cette grossesse, souffrait de vomissements dont l'intensité et la fréquence s'étaient graduellement accrues, avec amaigrissement effrayant, pouls constamment fébrile, peau sèche et brûlante, lèvres écailleuses, langue rouge, mais encore humide, vomissements presque continus et accompagnés de violents efforts; laquelle, après une amélioration sensible, survenue sous l'influence présumée d'un lavement d'asa fœtida et de musc, et qui dura trois jours, succomba, en trente-six heures, à des vomissements d'une violence inouïe.—Un troisième fait observé par lui, et relatif à une femme déjà mère de plusieurs enfants, et dont les grossesses avaient été fort heureuses, qui succomba au quatrième mois et demi de la grossesse, après avoir éprouvé, dès le commencement du deuxième mois, des vomissements qui, depuis cinq semaines environ, étaient devenus très-violents et très-répétés.—Un quatrième fait, dont M. Chomel l'a rendu témoin à l'Hôtel-Dieu, chez une femme enceinte pour la

quatrième fois, et parvenue à la fin du deuxième mois environ de cette nouvelle grossesse, tourmentée de vomissements qui s'étaient manifestés dès les premiers jours de la gestation, et qui, très-fréquents et très-intenses, la firent succomber un mois et demi après son entrée à l'hôpital. La peau était sèche, le pouls fébrile, l'hypogastre et l'utérus très-sensibles à la pression. L'autopsie montra que la grossesse était double et composée de deux fœtus qui n'avaient dû cesser de vivre qu'au moment même où la mère avait succombé; sur la face externe de la membrane caduque, il était facile de reconnaître des plaques de pus concret assez étendues et disséminées à la périphérie de l'œuf. — Un cinquième et un sixième fait, observés par lui avec M. Chomel, le premier chez une jeune dame enceinte pour la seconde fois, qui, dans la première comme dans la seconde grossesse, présenta de très-bonne heure des vomissements, mais cette fois très-violents et très-opiniâtres, qui la firent succomber au milieu de souffrances atroces; le second, chez une jeune femme parvenue à la fin du cinquième mois d'une seconde grossesse, et tourmentée, depuis deux mois, par des vomissements presque incessants, ayant la langue sèche, la peau chaude, le pouls fréquent, les traits fort altérés, et qui succomba quelques jours après. — Un septième et un huitième, observés par lui, le premier avec M. Guersant, le second avec M. Louis. Le premier, dans lequel la malade, déjà mère d'une nombreuse famille, succomba à quatre mois à peu près, deux mois environ après le commencement des vomissements, qui se suspendirent vers la fin, en laissant après eux une céphalalgie violente et continue, et un état de somnolence comateuse interrompue par quelques hallucinations. Le second, relatif à une jeune dame enceinte pour la première fois, qui succomba un peu avant la fin du troisième mois : nausées et vomissements violents et répétés, depuis plus de six semaines; pouls fébrile, peau chaude et sèche, figure profondément altérée. — Un neuvième fait, communiqué par M. Decombe, relatif à une femme enceinte pour la deuxième fois, qui éprouva, dès les premiers mois de cette grossesse, des vomissements dont la violence s'accrut par degrés, et qui succomba très-peu après un accouchement prématuré survenu à la fin du septième mois, ainsi que son enfant, qui ne vécut que quelques heures. — Un dixième fait enfin, observé récemment par lui, chez une malade âgée de 35 ans, déjà mère de quatre enfants, et ayant éprouvé, dans sa dernière grossesse, des désordres notables, mais heureusement passagers, dans les facultés intellectuelles, qui éprouvait, dès le commencement de sa cinquième grossesse, des vomissements d'une très-grande intensité, et qui fut prise, vers le troisième mois, des phénomènes d'une phthisie pulmonaire qui calmèrent les vomissements, et à laquelle elle succomba vers la fin du troisième mois de la grossesse.

Tous ces faits, ajoute M. P. Dubois, ne peuvent laisser le moindre doute quant à l'extrême gravité des vomissements opiniâtres dans la grossesse; mais ces vomissements graves, sont-ils assez intimement et assez exclusivement liés aux conditions créées par la grossesse, pour que, ces conditions disparaissant, on soit en droit de

penser que les désordres qu'elles tiennent sous leur dépendance disparaîtront en même temps? On pourrait croire en effet, et on a supposé, que les vomissements opiniâtres et rebelles à toute médication ne sont pas le résultat direct et exclusif des réactions sympathiques que l'utérus exerce pendant la grossesse, mais bien le résultat de quelques lésions anatomiques; c'est ainsi que Carus et Siebold considèrent les vomissements excessifs comme la conséquence de l'inflammation de l'estomac. Quelques auteurs les ont attribués à une phlegmasie de l'utérus ou de l'œuf, et enfin un médecin étranger a constaté une suffusion séreuse entre les méninges, chez une malade qui avait succombé à des vomissements incoercibles. S'il en était ainsi, il serait naturel d'en conclure que la suppression de la grossesse ne modifirait en rien les vomissements. Mais d'abord dans les cas cités par l'honorable professeur, et dans lesquels l'examen cadavérique a eu lieu, aucune lésion propre à la mère n'a été observée; aucune n'est signalée non plus dans les relations assez nombreuses d'autopsies, faites dans les mêmes circonstances. Quant à la suffusion séreuse, il ne faut pas l'oublier, la mort consécutive au vomissement excessif est en grande partie le résultat de l'inanition, et cette lésion peut bien n'être qu'un effet de la maladie au lieu d'en être la cause; il résulte donc de ces considérations, et des recherches cadavériques, que l'influence de quelques lésions anatomiques sur la manifestation ou la persistance du vomissement des femmes enceintes est chose peu probable; l'observation des faits prouve même tout à la fois la nullité de cette influence, et la part exclusive qu'y prend la grossesse; ainsi M. Dubois cite le fait d'une jeune fille, enceinte pour la première fois, entrée à la Clinique, au cinquième mois de sa grossesse, dans un état de maigreur, de souffrance, et de faiblesse extrême, causé par des vomisssements continuels, chez laquelle, presque aussitôt après qu'elle eut cessé de sentir les mouvements de son enfant, les vomissements se suspendirent spontanément, et qui accoucha quelques jours après d'un enfant, dont la mort datait évidemment de l'époque où le fœtus avait cessé de se mouvoir; un second fait, relatif à une dame parvenue au commencement du sixième mois d'une seconde grossesse, éprouvant depuis près de six semaines environ des vomissements opiniâtres, qui l'avaient réduite à un état extrême de faiblesse et de maigreur, ayant la langue sèche et rouge, l'haleine acide, la peau chaude, le pouls fébrile, et chez laquelle la cessation des mouvements de l'enfant fut le signal d'une amélioration notable, suivie plus tard d'une guérison complète (la malade accoucha quelques semaines après d'un enfant mort et putréfié); un troisième fait, relatif à une jeune femme enceinte pour la première fois, parvenue au septième mois et demi de sa grossesse, tourmentée de vomissements d'une violence et d'une opiniâtreté très-inquiétante, pour laquelle la question de l'avortement provoqué avait été agitée; les médecins consultants décidèrent d'un commun accord qu'on attendrait, et qu'une saignée du bras, possible encore, serait pratiquée; à cette saignée succéda une amélioration assez sensible, et qui n'aurait eu probablement qu'une courte durée, car il en avait été ainsi plusieurs fois; mais, dès le

lendemain, la malade cessa de sentir les mouvements du fœtus, dès lors l'amélioration devint permanente ; douze jours plus tard, elle accouchait d'un enfant mort et putréfié. M. P. Dubois rappelle encore le cas cité par M. Danyau d'une femme qui avorta, dans le service de M. Chomel, et dont l'avortement mit fin à des vomissements d'une intensité inquiétante, et un cas tout semblable, observé à la Clinique d'accouchements, il y a quelques années. Ces faits démontrent, ajoute-t-il, que les vomissements opiniâtres des femmes enceintes sont certainement liés aux conditions de la grossesse, et que, de plus, ils disparaissent quand ces conditions sont suspendues, soit par la mort du fœtus, soit par son expulsion spontanée. En serait-il de même si la suppression de la grossesse était la conséquence d'une opération? M. P. Dubois a pratiqué l'avortement dans quatre cas de ce genre: la première fois, il y a quelques années, pour une pauvre mère de famille enceinte, dont la grossesse, parvenue au troisième mois à peu près, avait été troublée dès le début par des vomissements excessifs. Lorsque M. P. Dubois vit cette malade, elle venait de passer une journée et une nuit pendant lesquels les vomissements avaient redoublé de violence; altération profonde et rapide des traits, vive douleur de tête, un peu de troubles dans la vue; idées peu lucides. L'opération fut pratiquée dans la journée même, avec une bougie emplastique, qui fut introduite sans difficulté, et presque sans douleur, dans la cavité utérine. La journée fut assez calme; la malade put boire, et conserver ce qu'elle avait bu. Elle n'éprouvait d'abord que des douleurs lombaires, qui prirent ensuite très-distinctement les caractères des douleurs utérines; le fœtus et une partie des annexes furent expulsés après des souffrances presque continues et très-vives; une quantité modérée de sang s'était écoulée; vers le matin, la figure de la malade subit une altération soudaine et profonde, elle tomba dans une prostration inquiétante. Appelé immédiatement, M. P. Dubois chercha à extraire quelques débris du délivre restés dans le vagin, et chercha à ranimer la vie prête à s'éteindre, mais la mort eut lieu dans la journée; l'autopsie ne révéla aucune lésion qui pût expliquer ni les vomissements ni la mort. — Dans un second cas, il est question d'une dame de 30 ans, enceinte pour la première fois, et chez laquelle la grossesse fut compliquée de vomissements excessifs. M. P. Dubois ne fut appelé qu'à une époque très-avancée de la maladie; déjà une céphalalgie intense et continue, un obscurcissement tres-notable de la vue, quelques légères divagations, une sécheresse excessive de la bouche et de la gorge, une soif inextinguible, une faiblesse inouie, attestaient que la malade avait atteint la dernière période. Une sonde fut introduite dans l'utérus, et les membranes de l'œuf perforées; il s'écoula une petite quantité de liquide amniotique; cependant cette première partie de l'opération fut suivie d'une amélioration très-sensible; les vomissements furent soudainement suspendus, la malade, qui depuis plusieurs jours n'avait pu qu'humecter sa bouche, but sans peine et sans nausées un mélange d'eau et de vin de Xérès glacé, ainsi qu'un mucilage léger de graine de lin. Dans la journée, les douleurs utérines se manifestèrent, et l'a-

vortement eut lieu vers le soir. Bien que la malade eût pris en quelques heures plus de substances qu'elle n'en avait pu conserver pendant le cours des six dernières semaines, il était bien difficile que les effets de cette longue abstinence pussent atténuer la faiblesse excessive; la contraction des pupilles, le trouble de la vision et de l'ouïe persistèrent au même degré. Vingt-quatre heures environ après l'opération, la peau parut se réfroidir; la nuit, d'abord assez calme, devint agitée, et vers le matin, la malade se plaignit d'une dyspnée, qui s'aggrava rapidement, et qui fut remplacée quelques heures après par une prostration extrême, pendant laquelle elle s'éteignit sans douleur.— Dans un troisième cas, chez une jeune femme enceinte de deux mois et demi environ, dont la grossesse s'était compliquée dès les premiers jours de vomissements violents, devenus presque incessants depuis trois semaines, avec état perpétuel de malaise et de souffrance, amaigrissement, impossibilité de supporter la lumière, réaction fébrile continue, l'avortement fut provoqué, mais le fœtus ne fut expulsé que quatre jours après. Les accidents cessèrent complétement avec l'expulsion de l'œuf. Pendant sept jours la malade put supporter les aliments liquides, même les solides. On pouvait la croire hors de danger, lorsqu'elle fut prise d'un violent frisson, qui marqua le début d'une affection puerpérale, à laquelle elle succomba, seize jours après l'avortement accompli. L'autopsie ne fit reconnaître aucune trace d'une lésion qui pût rendre compte de l'opiniâtreté et de la gravité des vomissements; mais l'extrémité gauche de l'estomac était le siége d'une destruction gangréneuse, qui l'avait en partie détruite, destruction semblable à celle qu'on observe parfois à la suite des affections puerpérales mortelles.

Dans le quatrième cas, M. Dubois a été plus heureux : Une jeune femme de 21 ans devint enceinte dans les premiers mois qui suivirent son mariage, et avant qu'on pût même soupçonner la grossesse, elle éprouva des nausées et des vomissements qu'on attribua à toute autre cause; plus tard, la nature de ces accidents fut reconnue, mais le mal n'en fit pas moins d'assez rapides progrès, et sous l'influence d'un malaise excessif et continu, de la fatigue douloureuse produite par les vomissements, de l'abstinence forcée qui en était le résultat, cette jeune femme fut bientôt réduite à un état de maigreur et de faiblesse alarmants, avec fièvre intense et continue, altération profonde des traits. M. Dubois introduisit d'abord une bougie, puis une sonde de gomme élastique, dans la cavité utérine; un peu de sang s'écoula; la sonde fut maintenue en place une heure ou deux; néanmoins les contractions ne se manifestèrent pas, et l'expulsion de l'œuf n'eut lieu que le quatrième jour. Le fœtus pouvait avoir de huit à neuf semaines. Rappelé auprès de la malade huit jours après, M. Dubois fit l'extraction du délivre. Pendant les deux premiers jours qui suivirent l'introduction de la bougie, et avant la manifestation des douleurs utérines, il y avait encore eu quelques vomissements; ils cessèrent complétement après l'expulsion du fœtus. Le rétablissement de cette jeune femme a été prompt; elle est aujourd'hui parvenue au septième mois d'une nouvelle grossesse, qui n'a été troublée par

aucun des accidents graves qui avaient compromis la première. «Il n'est pas difficile, ajoute M. Dubois, de trouver là cause des résultats jusqu'à présent peu favorables de l'avortement provoqué : la crainte très-naturelle de recourir à cette extrême ressource avant que la nécessité en fût bien évidente avait donné lieu, dans les deux premiers cas, à de nombreuses hésitations, et la période pendant laquelle l'opération pouvait être réellement profitable s'était écoulée; les malades ont succombé alors aux effets devenus irremédiables de la fatigue et des douleurs incessantes produites par les vomissements, surtout à ceux d'une abstinence trop prolongée, peut-être encore aux souffrances de la parturition provoquée et à la perte inévitable d'une certaine quantité de sang. L'issue funeste du troisième cas a été la conséquence de l'avortement même, conséquence possible de tout avortement provoqué, pour quelque motif que ce soit, même de tout accouchement naturel. Si l'on ajoute le dernier cas, dans lequel la provocation de l'avortement a été suivie d'un succès complet, au succès obtenu par MM. Griolet, Robert Lee, Davis et Churchill, on reconnaîtra que l'avortement provoqué compte aujourd'hui sinon 9, au moins 7 succès certains. Il est en outre un fait important, c'est que, dans tous les cas heureux ou malheureux, la suppression artificielle des phénomènes de la grossesse a suspendu les vomissements.»

«Reste une dernière question, dit M. Dubois, dont je ne veux ni atténuer ni exagérer les difficultés, c'est la fixation de l'époque à laquelle l'avortement peut être provoqué, sans que l'accoucheur ait à craindre ou de compromettre la grossesse, avant que ce sacrifice soit absolument nécessaire, ou de recourir à cette extrémité lorsque déjà un mal irremédiable aurait été produit. Sans doute l'indication pourrait être plus précise; mais les règles peuvent certainement suffire à tout esprit éclairé et judicieux. De ces règles, la première, c'est de ne jamais provoquer l'avortement dans les cas de vomissements opiniâtres, lorsque les phénomènes qui caractérisent la dernière période de la maladie se sont manifestés, tels que l'affaiblissement porté au plus haut degré, une céphalalgie continue, un obscurcissement prononcé de la vue, une somnolence comateuse et un certain désordre des facultés intellectuelles; la seconde, c'est qu'on doit également s'en abstenir, mais par un motif contraire, lorsque les vomissements, quoique violents et répétés, n'ont cependant pas pour résultat le rejet de toutes les subtances alimentaires, lorsque la malade, déjà amaigrie et affaiblie, ne l'est pas encore assez pour être obligée de garder le lit, lorsque le malaise et la souffrance n'ont pas encore provoqué une réaction fébrile intense et continue, lorsqu'enfin les moyens variés et nombreux dont l'expérience a démontré l'efficacité dans quelques cas n'ont pas encore été tous employés sans succès. La provocation de l'avortement, dans le premier cas, aurait le grave inconvénient de ne pas sauver les malades, de précipiter peut-être leur fin et de compromettre l'art. Elle aurait, dans le second, le tort non moins grave de sacrifier une grossesse qui aurait pu peut-être parvenir heureusement à son terme. C'est donc dans la pé-

riode intermédiaire aux deux précédentes que l'avortement peut être provoqué dans cette période, que caractérisent : 1° des vomissements presque incessants, par lesquels toutes les substances alimentaires, quelquefois même la moindre quantité d'eau pure, sont infailliblement rejetées ; 2° un amaigrissement et une faiblesse qui condamnent la malade au repos le plus absolu ; 3° des syncopes qui résultent des moindres mouvements ou de l'émotion même la plus légère ; 4° une altération profonde des traits ; 5° une réaction fébrile forte et continue ; 6° une acidité excessive de l'haleine ; 7° enfin l'insuccès de toutes les médications qui ont été essayées. Mais, dans cette période même, dont la durée est variable, et pendant laquelle apparaissent successivement les phénomènes divers que je viens de rappeler, il faut encore choisir le moment opportun. Ce moment paraît arrivé lorsque l'impuissance des médications les mieux indiquées ayant été reconnue, on voit la fièvre persister au même degré, et l'affaiblissement et la maigreur de la malade faire des progrès sensibles. L'accoucheur déclare alors la convenance de l'avortement provoqué, laissant à la famille, éclairée et consultée par lui, le soin de décider en dernier ressort. »

En terminant, M. Dubois a dit que plus il pénétrait dans ce sujet délicat et grave, plus il était convaincu que, des deux questions comprises dans le rapport de M. Cazeaux, et qui sont relatives à la provocation de l'avortement, celle qu'il a cru devoir résoudre négativement, est précisément celle dont la solution affirmative devait être le plus facilement acceptée. En effet, a-t-il ajouté, la provocation de l'avortement, dans les cas de vomissements incoercibles, a pour raison déterminante la nécessité ; elle n'implique pas une préférence accordée à l'une des deux existences aux dépens de l'autre ; elle n'a pas pour but le sacrifice de l'une, afin d'épargner à l'autre les chances d'une mort extrêmement probable, il est vrai, mais enfin d'une mort qui n'est pas certaine ; et si ce sacrifice est consommé, ce n'est pas du moins, comme dans les cas de rétrécissement extrême du bassin, dans l'intérêt d'une malheureuse qui n'a pas et qui n'aura jamais d'avenir maternel. (Le succès cité plus haut prouve assurément le contraire.) L'accoucheur qui prend la sérieuse résolution de provoquer l'avortement pour arrêter des vomissements qui ont été jusque-là rebelles à toutes les médications peut avoir la conviction que les deux existences sont également en péril ; il peut consciencieusement penser que, s'il s'abstient, elles périront infailliblement l'une et l'autre ; il est donc en droit d'intervenir pour sauver du moins la seule dont le salut soit possible. S'il est arrêté par quelques considérations, il ne l'est que par celles qui justifient une prudente hésitation dans un certain nombre d'opérations chirurgicales importantes.

MM. Moreau et Velpeau sont encore intervenus dans la discussion : le premier pour déclarer que les éléments de cette discussion ne lui paraissaient pas assez nombreux ni assez bien connus pour la décider, et que ce n'était d'ailleurs ni le lieu ni le cas de soumettre à une discussion publique une question qui intéresse la religion, la morale et les intérêts sociaux, au même titre que la

science ; le second pour combattre ce qui avait été dit par M. Paul Dubois relativement à l'avortement provoqué dans le cas de rétrécissement extrême du bassin. Si l'on considère, d'une part, a-t-il dit, que les vomissements des femmes enceintes ne sont pas toujours mortels, et, d'autre part, que l'avortement provoqué n'est pas toujours suivi de guérison, on ne comprend pas bien pourquoi on recommanderait cette pratique plutôt dans le cas de vomissements que dans les cas de rétrécissement extrême du bassin, où les indications sont beaucoup plus précises et susceptibles d'une appréciation rigoureuse.

Il nous reste à parler des réponses que M. Cazeaux a faites aux diverses objections qui lui ont été présentées. Nous lui devons cette justice, que, toujours sur la brèche, il a défendu la cause qu'il avait prise en main avec une grande habileté et une grande facilité de langage. Dans cette longue discussion, dont il a porté seul tout le poids, il a lutté souvent avec avantage, et s'il n'a pas triomphé sur tous les points, s'il n'a ni obtenu ni même demandé que l'Académie se prononçât sur les propositions générales qui terminaient son travail, il a réussi cependant à faire adopter, après un long débat, des conclusions favorables à la conduite suivie par M. Lenoir, et ainsi conçues : «Considérant que, dans le cas de la fille Julie Gros, M. le Dr Lenoir, en s'appuyant sur l'exemple déjà donné par deux praticiens et sur l'avis de plusieurs consultants, était suffisamment autorisé à provoquer l'avortement, l'Académie remercie cet honorable médecin de son intéressante communication, et renvoie son mémoire au comité de publication.»

Nous ne reproduisons des répliques de M. Cazeaux que ce qui est relatif à la provocation de l'avortement dans le cas de vomissements incoercibles ; sur tous les autres points, il n'a fait que reprendre les considérations qu'il avait déjà présentées dans son rapport. Mais, comme ce point spécial a été diversement résolu par MM. Danyau, P. Dubois et par le rapporteur, comme nous avons fait connaître avec détails les communications de ces deux médecins, nous tenons à mettre sous les yeux de nos lecteurs toutes les pièces du procès. Reprenant les arguments développés par lui dans son rapport, M. Cazeaux a maintenu d'abord ce qu'il avait dit de la rareté de la mort à la suite des vomissements incoercibles ; à plus forte raison, a-t-il maintenu ses assertions relativement à la rareté des succès après l'avortement provoqué. Je ne croyais pas, a-t-il dit, que les faits de M. Dubois me donneraient aussi complétement raison ; car, sur quatre opérées, une seule a survécu, et les seuls cas heureux d'avortement provoqué que l'on connaisse sont aujourd'hui au nombre de 7 ; de sorte qu'en appliquant à ces 7 faits les proportions des succès obtenus par M. P. Dubois, on arriverait à 28 décès sur 35 opérations, c'est-à-dire à des résultats comme n'en donne aucune opération chirurgicale.» L'expectation, a-t-il ajouté, donnerait certainement des résultats plus avantageux. En s'abstenant de toute intervention, M. Moreau, en quarante ans, n'a perdu que trois femmes. Des femmes regardées comme désespérées ont guéri spontanément. Dans deux cas dans lesquels M. Dubois avait conseillé l'avorte-

ment, la science fut mise en défaut par la guérison spontanée des deux femmes qui s'étaient refusées à l'opération. Enfin, a dit M. Cazeaux, la véritable difficulté, celle qui consiste dans la détermination précise de l'époque à laquelle doit être pratiqué l'avortement, n'a pas été levée par M. Dubois. S'il lui a été difficile de formuler sur le papier, à cet égard, quelques indications précises, qu'est-ce donc dans la pratique? Ses observations sont remplies de tâtonnements, d'hésitations, d'incertitudes; et d'espérances en espérances, il arrive à cette période de la maladie où il renonce à toute opération ou la pratique sans succès. On ne comprend donc pas comment, dans une maladie rarement mortelle, qui guérit le plus souvent spontanément avec ou sans avortement spontané, on peut se résoudre à un avortement avant d'avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique, surtout quand on se rappelle le peu de chances favorables offertes par l'opération.»

— Quelques autres travaux ont été communiqués dans les séances du mois; le défaut d'espace nous empêche de les reproduire. Nous y reviendrons au prochain numéro.

II. Académie des Sciences.

Anatomie et physiologie. — Régénération des nerfs. — Influence du système nerveux sur les mouvements du cœur. — Influence du système nerveux ganglionnaire sur la chaleur animale. — Cause de la coloration du sang. — Piqûre de scorpion. — Amputations. — Prix de l'Accdémie des sciences.

Anatomie et physiologie. — M. Waller, de Bonn, adresse (séance du 15) de *Nouvelles observations sur la régénération des nerfs.* Dans sa communication du 22 novembre 1851, l'auteur a établi qu'après la section d'un nerf de la langue de grenouille, pour que les fonctions se rétablissent dans le bout inférieur, il est nécessaire que toutes les fibres nerveuses anciennes soient enlevées, et qu'il s'y forme des fibres toutes nouvelles, depuis le bout de la partie centrale jusqu'à l'extrémité périphérique. Des expériences semblables sur les mammifères et les oiseaux lui ont démontré que la reproduction des fibres et le rétablissement des fonctions d'un nerf divisé s'accomplissent exactement de la même manière. Si l'on divise un nerf vague sur un chien, au bout de douze jours, on trouve que la partie inférieure du nerf est complétement désorganisée, que le contenu des fibres est tout converti en grains noirs ou en parcelles irrégulières et presque opaques; en même temps, les tuyaux membraneux eux-mêmes sont en partie détruits, et la substance désorganisée qu'ils renferment se trouve éparse et répandue entre les tuyaux qui restent, et recouverte par le névrilème. Si l'on examine les mêmes parties au bout d'un mois, on les trouve dans un état tout différent: presque toute la substance désorganisée a été enlevée, et les tuyaux membraneux détruits; en même temps, on trouve en place des anciennes fibres des fibres toutes nouvelles,

possédant tous les caractères de jeunes fibres. La régénération des fibres nerveuses du sympathique se fait exactement de la même manière que dans les autres nerfs, tant par rapport à la structure des fibres nouvelles qu'à l'époque de leur formation. Le névrilème paraît jouer un rôle important dans la régénération des fibres nerveuses : tandis que les parties nerveuses subissent toutes les altérations décrites, cette membrane reste encore intacte.

— M. J. Budge, professeur à Bonn, communique (même séance) un mémoire intitulé : *De l'influence du système nerveux sur les mouvements du cœur.* — M. A. de Humboldt, dit l'auteur, a déjà observé que, par l'irritation des nerfs cardiaques, le rhythme des battements du cœur peut être visiblement changé, qu'il augmente de vitesse, et surtout de force et d'élévation. En 1845 et 1846, l'auteur, avec MM. Weber frères, de Leipsig, a trouvé qu'une forte irritation galvanique, qui atteint ou la moelle allongée ou la dixième paire, arrête promptement le mouvement du cœur, qui, quelque temps après que l'irritation a cessé, reprend sa marche ordinaire. M. E. Weber se rend compte de ce phénomène en considérant la dixième paire comme un nerf que peut affaiblir ou arrêter le mouvement du cœur, tandis qu'il regarde le grand sympathique comme le nerf dont émane l'impulsion et l'activité du cœur, celui, par conséquent, qui augmente cette activité. Cependant M. Weber dit que, malgré les plus grands efforts, il n'est point parvenu, par une excitation directe du grand sympathique, à influer sur l'activité du cœur.

Pour moi, dit M. Budge, j'ai supposé que le nerf vague ne paralyse pas directement l'activité du cœur, qu'il éprouve seulement une surexcitation quand on le soumet à un fort courant galvanique, que conséquemment ce nerf est un nerf moteur du cœur, mais susceptible d'être aisément surexcité. Cependant M. Budge n'a jamais pu jusqu'ici produire à volonté un accroissement des battements du cœur par l'excitation de l'un ou des deux nerfs vagues ; ou le nombre des battements restait le même, ou bien il diminuait. Après bien des recherches, il a trouvé la raison de ce phénomène caractéristique. Les deux nerfs, c'est-à-dire le pneumogastrique et le grand sympathique, sont tous deux capables, quand ils sont excités, d'accélérer les battements ; mais on ne peut voir l'action de l'un que lorsque celle de l'autre a été d'abord annulée autant que possible, et, pour arrêter l'action des deux nerfs, il faut empêcher l'influence des parties centrales. Pour le pneumogastrique, la partie centrale est la moelle allongée ; pour le nerf grand sympathique, la partie par laquelle le cœur est mis en mouvement est le reste de la moelle épinière. Tous les phénomènes que l'on peut observer en agissant sur les nerfs peuvent être produits avec la même précision en agissant sur ces parties.

M. Budge a également trouvé qu'on peut augmenter le nombre des battements du cœur par l'irritation du nerf grand sympathique ; mais, pour agir à coup sûr, il faut que la moelle allongée ait été au préalable enlevée. Le même effet que l'on peut produire par l'irritation des deux nerfs pneumogastrique et grand sympathique, dans les conditions indiquées, s'obtient aussi quand, après

la destruction de la moelle allongée, on irrite la moelle épinière, ou bien lorsqu'après la destruction de la moelle épinière on irrite la moelle allongée. L'auteur en conclut que, comme la moelle allongée est la source pour le nerf pneumogastrique, c'est du reste de la moelle épinière que naît la partie du nerf sympathique qui agit sur le mouvement du cœur (comme Legallois l'a depuis longtemps affirmé), et que ce nerf remonte du ventre vers la poitrine.

«J'ai vu aussi quelquefois, dit en terminant l'auteur, après la mort, chez de jeunes chiens, qu'après l'irritation du nerf sympathique près du plexus cœliaque, le cœur, dont le mouvement avait déjà cessé, recommençait de battre, et offrait le même résultat après une deuxième et une troisième cessation du mouvement.»

—M. Claude Bernard lit (29 mars) un mémoire ayant pour titre: *De l'influence du système nerveux grand sympathique sur la chaleur animale*. On sait depuis longtemps que les lésions des organes nerveux céphalo-rachidiens entraînent constamment le *refroidissement* total ou partiel de l'animal, suivant qu'on ne divise que les nerfs qui vont dans une partie limitée du carpe, ou qu'on atteint les centres nerveux eux-mêmes. L'auteur se propose de démontrer qu'en agissant sur le système nerveux ganglionnaire, on produit chez les animaux un phénomène inverse, c'est-à-dire une *élévation de température* très-rapide et très-facile à constater. N'ayant pu, jusqu'à présent, déterminer cette élévation de température que partiellement, il ne prétend pas offrir un travail achevé sur cette grande question, qu'il doit poursuivre, mais seulement signaler la nature du résultat nouveau qu'il a obtenu; il se borne donc à rapporter une expérience qui est relative à la calorification de la tête.

«Lorsque, dit l'auteur, sur un animal mammifère, sur un chien, un chat, un cheval, ou sur un lapin, on coupe dans la région moyenne du cou le filet nerveux de communication qui existe entre le ganglion cervical inférieur et le ganglion cervical supérieur, ou qu'on enlève le ganglion cervical lui-même, on constate aussitôt que la calorification augmente dans tout le côté correspondant de la tête de l'animal. Cette élévation de température débute d'une manière instantanée, et elle se développe si vite qu'en quelques minutes, dans certaines circonstances, on trouve entre les deux côtés de la tête une différence de température qui peut s'élever quelquefois jusqu'à 3 ou 4 degrés centigr. Cette différence de chaleur s'apprécie parfaitement à l'aide de la main; mais on la détermine plus convenablement, en introduisant comparativement un petit thermomètre dans les narines ou dans le conduit auditif de l'animal. Cette différence de 3 à 4 degrés de température est remarquable comme différence de *calorification relative* entre les deux côtés de la face; mais ensuite, si on compare la chaleur de l'o-

reille et de la narine (ainsi échauffées par suite de la section du nerf) à la chaleur du rectum ou des parties centrales du corps, le thorax ou l'abdomen, on voit qu'elle est à peu près la même. Toutefois j'ai constaté assez souvent que la section du filet du nerf sympathique cervical, chez le lapin, élevait dans l'oreille correspondante la chaleur jusqu'à 40°, tandis que la température normale dans le rectum, chez cet animal, ne dépasse pas généralement 38 à 39° centig. Toute la partie de la tête qui s'échauffe après la section du nerf devient le siége d'une circulation sanguine plus active. Les artères surtout semblent plus pleines et paraissent battre plus fort; cela se voit très-distinctement sur les vaisseaux de l'oreille chez le lapin. Mais les jours suivants, et quelquefois dès le lendemain, cette turgescence vasculaire a considérablement diminué ou même disparu, bien que la chaleur de la face, de ce côté, continue à être aussi développée que la veille. Cette circonstance doit faire penser que l'élévation de température n'est pas uniquement un effet de l'activité plus grande dans la circulation sanguine. Du reste, en observant pendant longtemps les animaux qui présentent ce phénomène, je n'ai jamais vu, après cette expérience, survenir dans les parties plus chaudes aucun œdème ni aucun phénomène morbide qu'on puisse rattacher à ce qu'on appelle l'*inflammation*. J'ai voulu rechercher comment *le côté de la tête échauffé par la section du nerf sympathique* se comporterait, comparativement avec les autres parties du corps, si on venait à soumettre les animaux à de grandes variations de température ambiante. Je plaçai donc un animal (un lapin auquel j'avais pratiqué la section du nerf) dans une étuve, dans un milieu dont la température était au-dessus de celle du corps. Le côté de la tête qui était déjà chaud ne le devint pas sensiblement davantage, tandis que la moitié opposée de la face s'échauffa, et bientôt il ne fut pas possible de distinguer le côté de la tête où le nerf sympathique avait été coupé, parce que toutes les parties du corps, en acquérant leur summum de caloricité, s'étaient mises en harmonie de température. — Les choses se passent tout autrement quand on refroidit l'animal en le plaçant dans un milieu ambiant dont la température est beaucoup au-dessous de celle de son corps. On voit alors que la partie de la tête correspondante au nerf sympathique coupé *résiste infiniment plus au froid* que celle du côté opposé, c'est-à-dire que le côté normal de la tête se refroidit et perd son calorique beaucoup plus vite que celui du côté opposé. De sorte qu'alors la désharmonie de température entre les deux moitiés de la tête devient de plus en plus évidente, et c'est dans cette circonstance qu'on constate une différence de température qui peut s'élever quelquefois jusqu'à 3 ou 4° centigr. — Ce phénomène singulier d'une plus grande résistance au froid s'accompagne aussi d'une sorte d'exaltation de la vitalité des parties, qui devient surtout très-manifeste quand on fait mourir les animaux d'une manière lente, soit en les empoisonnant d'une certaine façon, soit en leur réséquant, par exemple, les deux nerfs pneumogastriques. A mesure que l'animal approche de l'agonie, la température baisse progressivement dans toutes les parties extérieures de son corps;

mais on constate toujours que le côté de la tête où le nerf sympathique a été coupé offre une température relativement plus élevée, et quand la mort arrive, c'est ce côté de la face qui conserve le dernier les caractères de la vie. Si bien qu'au moment où l'animal cesse de vivre, il peut arriver un instant où le côté normal de la tête présente déjà le froid et l'immobilité de la mort, tandis que l'autre moitié de la face, du côté du nerf sympathique coupé, est sensiblement plus chaude et offre encore ces espèces de mouvements involontaires qui dépendent d'une sensibilité sans conscience, et auxquels on a donné le nom de *mouvements réflexes.*»

— Dans une note adressée le 15 mars, M. F. Hétet, pharmacien de la marine à la Guadeloupe, a recherché *quelle est la substance chimique qui détermine l'absorption de l'oxygène contenu dans le sang, et comment on peut expliquer la coloration de ce liquide.* « En essayant, dit l'auteur, l'action de l'eau oxygénée sur les sulfocyanures alcalins (potassique et ammoniaque), je remarquai que ces sels prennent immédiatement, par leur contact avec l'eau oxygénée, une coloration rouge vermeil (de sang artériel). Frappé de cette réaction, je cherchai à isoler la combinaison formée. Elle est soluble dans l'éther, et, si on la renferme dans un flacon bouché, elle se conserve assez longtemps; si on l'expose à l'air ou si on la chauffe, l'oxygène se dégage, et le sulfocyanure redevient incolore. Ce fait nouveau me fit penser que le sang pourrait bien devoir à la présence des sulfocyanures son affinité pour l'oxygène et sa coloration, au moins en partie. » Ainsi l'oxygène absorbé dans les poumons serait dissous par les principes salins du sang, principalement par les sulfocyanures qui existent en quantité très-notable. Cette combinaison d'oxygène et de sulfocyanure, qui jouit d'une couleur vermeille peu stable, parcourrait, à l'aide des ramifications artérielles, les divers organes et tissus de l'économie, et déterminerait la combustion du carbone et de l'hydrogène, qui, revenant aux poumons par les veines, s'y exhalent sous la forme d'acide carbonique et d'eau. Telle serait, suivant M. Hétet, la manière d'agir de l'oxygène dans l'acte de la respiration.

— M. Colin, chef du service d'anatomie et de physiologie à l'École d'Alfort, adresse, le 1er mars, des *Recherches expérimentales sur la sécrétion de la salive;* et M Grange envoie (même séance) des *Observations sur la présence de l'iode et du brôme dans les aliments et les sécrétions*. Nous donnerons, dans le prochain numéro, une analyse de ces deux travaux.

Pathologie. — M. le Dr Guyon, chirurgien en chef de l'armée d'Algérie, envoie (15 mars) un mémoire sur la *piqûre de scorpion.* Le scorpion dont il est question est le *Buthus supertus* (Lucas). L'auteur cite 6 cas d'hommes ou d'enfants morts par suite de cette piqûre, et dans un espace de temps qui n'a jamais dépassé douze heures; une fois même la mort semble avoir été presque instantanée. Ces cas, non recueillis par M. Guyon, lui ont été rap-

portés, 3 d'entre eux par le Dr Lumbroso, premier médecin du dey, et les autres, qui se sont présentés à Sousse (également dans la régence), par les sœurs de charité françaises qui ont donné des soins aux malades. Les premiers accidents produits par la piqûre du *Buthus supertus*, comme ceux produits par tous les autres scorpions susceptibles de donner la mort à l'homme, consistent en des vomissements, des déjections alvines, des défaillances, et une grande prostration. Il s'en faut pourtant de beaucoup que cette piqûre ait toujours des suites fâcheuses; loin de là : le plus souvent les accidents, quelque graves qu'ils soient d'abord, se dissipent naturellement dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures. Ainsi, à Sousse, où se sont présentés 3 des cas de mort, sur 4 individus qui furent piqués l'année dernière (1851), aucun ne mourut. M. Guyon rapporte plusieurs expériences qu'il a faites sur des animaux. Une ou deux piqûres de scorpion ont amené la mort : chez un fort goëland adulte, en deux heures; chez un cabiai mâle non tout à fait adulte, en moins d'un quart d'heure; chez un chien du poids de 25 kil., en 50 minutes.

— Le même Dr Guyon communique un *cas de fracture du crâne par coup de feu, et de plaie pénétrante du cerveau dans une grande étendue, dans lequel la mort est survenue douze jours après la blessure, le blessé ayant conservé sa connaissance jusqu'à l'avant-veille de sa mort.*

— M. C. Sédillot adresse (1er mars) un mémoire ayant pour titre : *des Moyens d'assurer la réussite des amputations des membres; résultats statistiques des amputations pratiquées par moi pendant l'année scolaire* 1850-51. Ces amputations sont au nombre de 10, ainsi réparties :

Amputation de cuisse,	3 opérés,	3 guéris,	0 mort.
— de jambe,	4	3	1
— du pied, tarso-tarsienne,	1	1	0
— des os métacarpiens,	2	2	0
Total,	10	9	1

«Si nous réunissons, dit l'auteur, ces cas à ceux que nous avon déjà communiqués à l'Académie, nous trouvons 4 morts sur 40 amputations, ou 1 mort sur 10 amputations. Sur ce nombre de 40 amputations, il y a 7 amputations de cuisse, toutes suivies de guérison, ce qui est un résultat très-digne d'attention, si l'on réfléchit à l'extrême gravité habituelle de cette opération, et si l'on considère que les guérisons se sont en général accomplies avec tant de régularité et de promptitude, qu'on ne saurait méconnaître l'influence toute particulière de la méthode opératoire sur ces heureux résultats. La possibilité de n'imprimer aucun mouvement aux malades, de n'exercer aucune constriction sur le moignon, de supprimer des pansements inutiles et douloureux, de maintenir la plaie spontanément fermée, et de laisser une libre issue à la suppuration, expliquent suffisamment les avantages de notre méthode.»

— Le 22 mars, l'Académie a tenu sa séance publique annuelle

M. Flourens, secrétaire perpétuel, a prononcé l'éloge historique de Geoffroy Saint-Hilaire, et le président a proclamé les prix décernés, ainsi que les sujets de prix proposés.

Prix de médecine et de chirurgie. L'Académie a décerné : 1° à M. Jules Guérin, un prix de 2,500 fr. pour la *Généralisation de la ténotomie sous-cutanée*; — 2° à M. Huguier, une récompense de 2,000 fr. pour ses *Recherches sur les maladies dont l'appareil sexuel chez la femme peut être le siége, et particulièrement sur l'esthiomène*;—3° à MM. Briquet et Mignot, une récompense de 2,000 fr. pour leur *Traité pratique et analytique du choléra*; — 4° à M. Duchenne (de Boulogne), une récompense de 2,000 fr. pour ses *Recherches électro-physiologiques appliquées à la pathologie et à la thérapeutique;* — 5° à M. Lucas (Prosper), une récompense de 2,000 fr. pour son *Traité physiologique et pratique de l'hérédité naturelle dans les états de santé et de maladie;* — 6° à M. Tabarié et à M. Pravaz, une récompense de 2,000 fr. chacun : a M. Tabarié, pour avoir employé, le premier, l'air comprimé dans le traitement des affections des organes de la respiration; à M. Pravaz, pour son *Essai sur l'emploi de l'air comprimé;* — 7° à M. Gluge, une récompense de 2,000 fr. pour son ouvrage sur l'*Histologie pathologique*; — 8° à M. Gosselin, une récompense de 1500 fr. pour ses *Recherches sur les oblitérations des voies spermatiques*; — 9° à M. Gariel, une récompense de 2,000 fr. pour les applications qu'il a faites à la médecine et à la chirurgie du caoutchouc vulcanisé; — 10° à M. Vidal (de Cassis), une récompense de 1500 fr. pour l'invention des serres fines; — 11° à M. Serre (d'Uzès), un encouragement de 1,000 fr. pour ses *Recherches sur les phosphènes*; — 12° à M. Boinet, un encouragement de 1,000 fr. pour son *Mémoire sur le traitement des abcès par congestion par les injections iodées.*

Des mentions honorables ont été accordées à MM. Monneret et Fleury pour l'important ouvrage intitulé : *Compendium de médecine pratique*, et à M. Sandras pour son *Traité des maladies nerveuses.* La commission a regretté que la nature de l'ouvrage de MM. Monneret et Fleury, qui ne remplit pas les conditions exigées par le concours, ne permît point à l'Académie de récompenser les auteurs d'une manière mieux proportionnée à leur mérite.

Prix de physiologie expérimentale. Ce prix a été accordé à M. Cl. Bernard pour son *Mémoire sur une fonction nouvelle du foie chez l'homme et les animaux.*

Des mentions honorables ont été accordées à M. Brown-Séquard pour son *Mémoire sur la transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière*; — à M. Léon Dufour, pour son *Histoire anatomique et physiologique des scorpions*; — à M. Jobert (de Lamballe), pour un mémoire intitulé *Considérations sur les appareils électriques de la torpille et du gymnote.*

Prix relatifs aux arts insalubres. L'Académie a décerné : 1° à M. Masson, un prix de 2,000 fr., pour avoir introduit, dans l'usage alimentaire, des conserves végétales qui améliorent le ré-

gime des équipages à bord des navires; — 2° à M. Sucquet, un prix de 2,000 fr., pour son procédé destiné à prévenir l'infection des amphithéâtres de dissection.

VARIÉTÉS.

Enseignement public. — Institutions médicales. — Organisation du service de médecine militaire.

Deux décrets présidentiels ont paru le mois dernier: l'un qui, en attendant qu'il soit pourvu par une loi à la *réorganisation de l'enseignement public*, fixe l'ordre et la hiérarchie dans le corps enseignant; l'autre qui statue sur l'*organisation du corps de santé de terre.*

Nous reproduisons le décret du 9 mars, qui atteint les facultés de médecine comme faisant partie de l'Université.

§ Ier. *De l'autorité supérieure de l'enseignement public.* — « Art. 1er. Le Président de la République, sur la proposition du ministre de l'instruction publique, nomme et révoque les membres du conseil supérieur, les inspecteurs généraux, les recteurs, les professeurs des facultés, du collége de France, du Muséum d'histoire naturelle, les administrateurs et conservateurs des bibliothèques publiques.

«Art. 2. Quand il s'agit de pourvoir à la nomination d'un professeur titulaire dans une faculté, le ministre propose au Président de la République un candidat choisi soit parmi les docteurs âgés de trente ans au moins, soit sur une double liste de présentation qui est nécessairement demandée à la Faculté où la vacance se produit et au conseil académique. Le même mode de nomination est suivi dans les Facultés des lettres, des sciences, de droit, de médecine, et dans les écoles supérieures de pharmacie.

«Art. 3. Le ministre, par délégation du Président de la République, nomme et révoque les fonctionnaires et professeurs des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, les employés des bibliothèques publiques, et généralement toutes les personnes attachées à des établissements d'instruction publique appartenant à l'État. Il prononce directement et sans recours, contre les membres de l'enseignement secondaire public, la réprimande devant le conseil académique, la censure devant le conseil supérieur, la mutation, la suspension des fonctions avec ou sans privation partielle du traitement, la révocation. Il peut prononcer les mêmes peines contre les membres de l'enseignement supérieur, à l'exception de la révocation, qui est prononcée, sur sa proposition, par un décret du Président de la République.»

§ II. *Du conseil supérieur de l'instruction publique.* — « Art. 5. Le conseil supérieur se compose de trois sénateurs, de trois conseillers d'État, de cinq archevêques ou évêques, de trois

membres de la Cour de cassation, de cinq membres de l'Institut, de huit inspecteurs généraux, de deux membres de l'enseignement libre. Les membres du conseil supérieur sont nommés pour un an. Le ministre préside le conseil et détermine l'ouverture des sessions, qui auront lieu au moins deux fois par an.»

§ III. *Des inspecteurs généraux de l'instruction publique.* — « Art. 6. Huit inspecteurs généraux de l'enseignement supérieur, trois pour les lettres trois pour les sciences, un pour la médecine, sont chargés, sous l'autorité du ministre, de l'inspection des facultés, des écoles supérieures de pharmacie, des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, et des établissements scientifiques et littéraires ressortissant au ministère de l'instruction publique.

«Art. 9. Les professeurs, les gens de lettres, les savants, et les artistes dépendant du ministère de l'instruction publique, ne peuvent cumuler que deux fonctions rétribuées sur les fonds du trésor public. Le montant des traitements cumulés, tant fixes qu'éventuels, pourra s'élever à 20,000 fr.»

Voici les principales dispositions du décret du 23 mars dernier, qui a pour objet l'*organisation du personnel de santé de l'armée de terre :*

Le corps de santé militaire se composera à l'avenir de médecins et de pharmaciens. Le titre de docteur en médecine est indispensable pour être admis parmi les premiers; celui de maître en pharmacie est exigé des seconds.

Les médecins militaires se recrutent dans la proportion des trois quarts parmi les docteurs-élèves d'une école militaire *à créer*, et pour un quart parmi les docteurs civils, admis comme auxiliaires, et qui auront deux ans de service et une campagne.

Le cadre se compose de 7 médecins inspecteurs, de 40 médecins principaux de 1re classe, 40 id. de 2e classe; de 100 majors de 1re classe, 220 id. de 2e; de 320 aides-majors de 1re classe, 340 de 2e.

On voit que si le nombre des officiers de santé est diminué, celui des grades supérieurs est notablement augmenté.

La solde et l'indemnité de logement ont subi un accroissement notable.

Cinq années de service sont comptées à titre d'études antérieures, ce qui réduit à vingt-cinq ans la durée de service exigé pour la pension de retraite.

La pension de retraite est augmentée considérablement à partir du grade de médecin-major de 1re classe.

La solde de guerre est supprimée. Les mêmes dispositions sont applicables aux pharmaciens.

Les propositions pour l'avancement à chaque grade et pour la Legion-d'Honneur sont classées par une commission composée de : un général de division, président; deux intendants militaires, et de trois médecins inspecteurs.

En somme, et sans admettre que tous les besoins du corps médi-

cal militaire aient reçu complète satisfaction, on ne peut se refuser de reconnaître que le décret du 23 mars réalise un progrès considérable. Nous eussions désiré le maintien de la solde de guerre, et, d'autre part, une solde plus élevée pour le grade d'aide-major de 2e classe, afin de favoriser le recrutement. Nous eussions désiré aussi une répartition des grades capable d'assurer aux médecins militaires l'arrivée au grade de major de 2e classe à un âge correspondant à celui auquel les officiers des armes spéciales obtiennent en moyenne le grade de capitaine. Tout cela pourra s'obtenir avec le temps. En ce qui regarde l'établissement d'une école de médecine militaire, nous avons déjà exprimé notre opinion. Si les facultés font de bons docteurs, nous ne voyons pas pourquoi l'armée aurait la prétention d'en avoir d'autres; si, au contraire, les facultés laissent à désirer, tout le monde est intéressé à ce que le remède porte sur les facultés. D'ailleurs le recrutement direct d'*un quart* des médecins militaires parmi les médecins civils prouve à lui seul que les trois autres quarts pourraient être pris à la même source sans inconvénient pour l'armée, et au grand bénéfice pour le trésor. Encore une fois, nous le répétons, nous ne comprenons pas ce que des écoles de médecine militaire peuvent enseigner de spécial à des docteurs sortis des facultés. Si c'est pour apprendre des réglements qu'on y retiendra les jeunes médecins militaires, ces réglements, ils les apprendront beaucoup mieux dans la pratique de fonctions subalternes sous leurs supérieurs hiérarchiques.

Notice nécrologique sur le Dr Rochoux.

Encore une tombe qui vient de se fermer sur un de nos amis! Encore un des nôtres qui s'est éteint! M. Rochoux a succombé, dans les premiers jours du mois, aux suites d'une longue et douloureuse maladie. Libre penseur, dans toute l'étendue du mot, le Dr Rochoux a été l'une des plus originales figures de notre temps, et nous regrettons que l'espace, le temps, et beaucoup d'autres raisons encore, ne nous permettent de donner qu'une simple esquisse de ses travaux et de ses pensées, qui mériteraient d'être étudiés. En effet il a présenté l'exemple assez rare d'un homme qui, d'abord livré à la vie active du médecin, vécut ensuite solitaire avec ses livres et ses idées, sans fuir le monde, dont il aimait les plaisirs honnêtes; qui poursuivit toute sa vie, comme les anciens philosophes de la Grèce, la vérité absolue, et crut l'avoir trouvée dans l'atomisme d'Épicure; qui mêla les travaux les plus

positifs aux dogmes les plus contestables; qui mit enfin au service d'une idée systématique, sans valeur scientifique, une intelligence d'élite; du reste, caractère doux, aimable, quoique inflexible dans ses opinions; bienveillant, quoique enclin à la contradiction et à la satire; se laissant volontiers aller contre ses adversaires aux entraînements d'une critique malicieuse et spirituelle, mais jamais injurieuse, et en supportant les traits les plus vifs le plus agréablement du monde, prenant presque plaisir à les provoquer; esprit fin, délié, et cependant solide, mais trop souvent paradoxal; observateur sagace des faits médicaux, et ne les généralisant que dans la mesure de la méthode expérimentale, pendant qu'en philosophie générale il se livre aux séductions de la méthode synthétique; obstiné dans l'erreur comme dans la vérité, et n'ayant jamais rien rétracté de ce qu'il a écrit ou pensé; poussant jusqu'à la manie la prédication de ses dogmes chéris; aimant à fronder l'opinion publique, à exprimer sur les choses et les hommes entourés du respect commun les sentiments les plus hardis; pensant que la conciliation, que les transactions, bonnes pour les intérêts sociaux, doivent être proscrites de la science et des discussions scientifiques, et que la vérité, intolérante par essence, n'a jamais à capituler. Tels furent les principes et les sentiments du Dr Rochoux. Il s'était donné, à notre époque, la mission qu'avait remplie Gassendi au XVIIe siècle, celle de réhabiliter la philosophie d'Épicure; et il vécut en disciple conséquent de ces deux hommes illustres, qui furent ses seuls dieux, sans être arrêté par les barrières qui retinrent le vénérable prêtre de Digne, ou même le sceptique Gabriel Naudé, et leur ami commun, le célèbre Guy-Patin, qui ne se livraient qu'en secret à leurs *débauches d'esprit* suivant leur maxime: *intùs ut libet, foris ut moris est.*

Jean-André Rochoux était né, le 23 mai 1785, à Argenton-sur-Creuse, aujourd'hui du département de l'Indre. Son père, maître de poste, l'envoya en 1804 à Paris, pour y étudier la médecine. Laborieux et intelligent comme il l'était, il avança rapidement dans ses études. Il fut reçu, en 1807, comme élève interne des hôpitaux, entra d'abord à l'hôpital des Vénériens, puis à celui des Enfants Malades, où il réunit les matériaux d'un traité de la méningite, qui, bien que rédigé en 1812, n'a pas été publié. De là il passa, vers la fin de 1809 ou le commencement de 1810, à la Maison de santé, alors au faubourg Saint-Martin, et était nommé au concours, en 1811, aide d'anatomie à la Faculté de médecine. C'est de cette époque que datent ses travaux sur l'apoplexie, qui sont et resteront

toujours ses plus beaux titres de gloire (1). En effet, M. Rochoux eut le mérite de tracer, d'après une observation rigoureuse, à laquelle il a été peu ajouté, la description anatomique et symptomatique d'une maladie qui, avant lui, n'était pas nettement délimitée, et de prouver que l'hémorrhagie cérébrale par rupture de tissu (ramollissement hémorrhagipare), à laquelle il réservait le nom d'apoplexie, est caractérisée par des symptômes qui lui sont propres. Il eut seulement le tort de conserver ce nom d'apoplexie pour la maladie cérébrale qu'il voulait séparer de tout autre, de s'attacher obstinément à cette dénomination, qui était avant lui, et a été encore depuis, la source de tant de confusion.

Il était donc reçu médecin. Ses goûts pour la science devaient le retenir à Paris, mais les dures nécessités de la vie ne lui permirent pas d'y rester. En 1814, il se fait nommer par le gouvernement médecin de l'hôpital de la Basse-Terre, ville principale de la Guadeloupe, et s'embarque pour cette île. Au bout de quelques mois, il quitta la Basse-Terre pour aller s'établir à la Pointe-à-Pitre, dans la même île, où il eut bientôt une clientèle nombreuse. C'est là qu'il recueillit ses observations sur la fièvre jaune des Antilles, dont il a publié, après son retour en France, une très-bonne monographie (2). Cependant, au milieu de ses occupations et de ses succès, le regret de la mère-patrie ne cessait de se faire sentir. Au bout de quatre ans et demi, ayant réalisé la modeste fortune que ses travaux et une sage économie lui ont acquise, il revoyait Paris en 1819, nanti d'une somme de 92,000 fr., et mieux que cela, avec des goûts modérés auxquels elle devait plus que suffire.

La fièvre jaune, qui depuis quelques années sévissait en Espagne, venait de nouveau de se montrer dans la Catalogne. Une commission de médecins fut nommée, en 1821, par le gouverne-

(1) En 1811, M. Rochoux composait, pour son collègue et ami Rivière, une thèse inaugurale *sur l'apoplexie sanguine*, dans laquelle se trouve le fond des idées développées plus tard et dans sa propre thèse (*Propositions sur l'apoplexie*, diss. inaug.; Paris, 1814, in-4°, pp. 17) et dans la monographie qu'il a donnée de cette maladie : *Recherches sur l'apoplexie;* Paris, 1814, in-8°, pp. 268; 2e édit. sous ce titre : *Recherches sur l'apoplexie et sur plusieurs autres maladies de l'appareil nerveux cérébro-spinal;* Paris, 1833, in-8°, pp. XXIV-518.

(2) *Recherches sur la fièvre jaune, et preuves de sa non-contagion aux Antilles;* Paris, 1822, in-8°, pp. XI-452. En 1820, M. Rochoux avait publié une *Notice sur la fièvre jaune* dans la *Bibliothèque médicale*, t. LXVIII.

ment français pour aller y observer la maladie. M. Rochoux fut appelé à en faire partie, et se mit en route avec ses collègues. Mais, par une étrange résolution, qui, nous devons l'avouer, devait être et fut désavantageusement interprétée, il se refusa à entrer avec la commission à Barcelone, où la maladie faisait d'affreux ravages, et resta dans un village voisin. Quels que soient les sentiments d'estime et d'amitié qui nous liaient à M. Rochoux, nous ne pouvons taire cet acte de faiblesse, d'autant plus singulier de sa part qu'il était accoutumé aux recherches peu salubres d'anatomie, qu'il n'avait point reculé devant l'épidémie de typhus en 1812 et en avait été atteint, et qu'il avait bravé les dangers non moins grands de l'acclimatement dans les pays chauds. Quoi qu'il en soit, M. Rochoux observa pendant quelque temps la maladie de Catalogne, qu'il regardait comme contagieuse, par conséquent comme différente de la fièvre jaune, et à laquelle il imposa le nom de *typhus amaril*. Ce lui fut l'occasion de plusieurs publications où il soutint cette opinion, non communément adoptée (1).

La carrière de M. Rochoux, après sa malheureuse campagne de Catalogne, ne se présente plus, sauf quelques circonstances de concours (2), que sous les dehors les plus calmes. Tout entier à ses

---

(1) *Dissertation sur le typhus amaril, ou maladie de Barcelone, improprement appelée fièvre jaune;* Paris, 1822, in-8°, pp. 59. — *Manifeste touchant l'origine et la propagation de la maladie qui a régné à Barcelone en l'année* 1821, etc., trad. de l'espagnol; *ibid.*, 1822, in-8°, p. 35. — *Recherches sur les différentes maladies qu'on appelle fièvre jaune; ibid.*, 1828, in-8°, pp. XVI-637. Pour M. Rochoux, le nom de *fièvre jaune* doit être réservé pour l'affection non contagieuse, décrite sous ce nom, qui règne dans la région intertropicale, et n'est qu'une gastrite grave attaquant les non-acclimatés, due à l'intensité de la chaleur. Les affections qui, sous ce même nom, ont été observées hors des tropiques, nées de l'infection, et contagieuses, quoiqu'à un faible degré, dans le foyer de l'infection, sont différentes sous le rapport de leur origine, de leurs caractères nosologiques, des altérations organiques qu'elles laissent après elles, enfin du traitement qui leur convient. Ce sont ces maladies qu'il propose d'appeler *typhus amaril*, c'est-à-dire typhus jaune.

(2) En 1824 il concourut et fut nommé à l'agrégation en médecine; en 1831, au Bureau central des hôpitaux. Dans cette même année, il concourait pour une chaire de clinique médicale à la Faculté de Paris; en 1838, pour la chaire d'hygiène. La thèse qu'il présenta pour le premier concours roulait, comme celles de ses compétiteurs, sur les généralités de l'enseignement de la médecine clinique; la thèse pour le second a pour titre : *Thèse*, etc.,

goûts de science et de philosophie, il ne se livra qu'à peine à la pratique civile de la médecine, et s'en retira tout à fait lorsqu'il fut nommé médecin de l'infirmerie de Bicêtre. Il vécut là confiné pendant plus de quinze ans, jusqu'au moment où il prit sa retraite, en 1848, ne venant à Paris que pour les séances de l'Académie de médecine, qu'il suivait avec une grande régularité, et pour quelques devoirs sociaux. Ce fut pendant cette époque qu'il publia un grand nombre de brochures sur divers sujets, ses rapports et ses discours à l'Académie de médecine (car il ne se passait presque aucune discussion où il ne prît la parole) (1), et surtout ses élucubrations sur la philosophie d'Épicure, qu'il mêlait à tout. Dans les derniers temps, il se donna beaucoup aux recherches d'anatomie fine; mais peut-être s'y prit-il un peu trop tard, car il n'y fut pas heureux.

Depuis quelque temps, une maladie des voies urinaires altérait sa santé, et déjà elle était compromise, lorsqu'il se soumit aux soins d'un chirurgien habile, M. Civiale. Il subit diverses opérations douloureuses, qui semblèrent d'abord donner quelque espoir de succès; mais, après plusieurs rechutes, il fut emporté, le 1er avril, par les accidents de la cystite. Il avait 67 ans (2).

Quoi qu'on pense de la philosophie d'Épicure, elle eut ce mérite qu'elle fut une source de bonheur pour M. Rochoux. En véritable

---

contenant : 1° plan d'un cours d'hygiène, 2° causes qui peuvent rendre insalubres les boissons ; moyen de reconnaître cette insalubrité et d'y remédier, in-4°, pp. 58. — M. Rochoux était peu propre aux luttes tout extérieures de concours.

(1) Le *Bulletin des séances de l'Académie* contient tous ces rapports et discours, qui, toujours piquants par le fond ou par la forme, seront relus avec intérêt. Nous citerons son opinion dans la discussion sur la statistique médicale (1836), sur la contagion de la peste (1846); son rapport sur l'*Examen phrénologique de la tête d'un supplicié* (1838); un Mémoire intitulé : *Principes de philosophie naturelle appuyés sur des observations microscopiques.* Dans *Bull.*, t. VIII.

(2) Voici l'indication des diverses brochures et articles de journaux ou de dictionnaires composés par M. Rochoux, et qui n'ont pas encore été cités :

Notice sur le pian. Dans *Journal de physiologie de Magendie*, t. I; 1821. — *Mémoire sur l'altération des humeurs dans les maladies.* Dans *Nouvelle bibliothèque médicale*, t. III; 1823. — *Des systèmes en médecine et principalement de l'humorisme considérés dans leurs rapports avec la nosologie.* Dans *Journal hebd. de méd.*, et à part in-8°; pp. 47;

épicurien, il plaça la suprême volupté dans la modération et l'honnêteté de la vie, dans le culte de la science et de la philosophie. Aimé de tous ses confrères, jouissant de cette *aurea mediocritas* qui suffit à des goûts modestes, il n'aurait eu rien à envier à la destinée si elle lui eût épargné les cruelles épreuves de sa dernière maladie. Ses souffrances ont pu par moments lui arracher des cris de douleurs mais elles n'interrompirent ni la sérénité de son âme ni sa passion pour l'étude.

1829. — *Note sur les tubercules*. Dans *Bull. des sc. méd.* de Férussac, août 1829.

Dans les *Archiv. gén. de méd.* : *Notice sur le choléra-morbus en général, et en particulier sur celui de Bicêtre*, t. XXX, 1832. — *Du siége et de la nature de la maladie improprement appelée orchite blennorrhagique ou testicule vénérien*, 1833, 2e série, t. II. — *Mémoire sur l'hypertrophie du cœur considérée comme cause de l'apoplexie, et sur le système de Gall*, t. VI. — *Le typhus nosocomial et la dothinentérie sont-ils la même maladie?* 3e série, t. VII. — *Recherches microscopiques sur les principaux tissus organiques*, ibid., t. XV. — *Sur la contracture dépendant de l'hémorrhagie cérébrale, et formation du tubercule pulmonaire*, 4e série, t. III ; 1843. — *Du ramollissement cérébral*, ibid., t. VI. — *Anatomie microscopique du tubercule*, t. VIII. *Structure et maladies des poumons*, t. XVII. — *Sur le foie*, t. XXI ; 1849.

Les principaux articles composés par M. Rochoux dans les deux éditions du *Dictionnaire de médecine* en 21 et 30 vol. sont les suivants : *Acclimatement*, *apoplexie*, *contagion*, *coup de sang*, *diabète*, *désinfection*, *infection*, *ivresse*, *lésion organique*, *melæna*, *miasme*, *oreillons*, *paralysie*, *parotide*, *pléthore*, *plique*, *pouls*, *pourpre*, *pustule maligne*, *rage*, *scorbut*, *suette miliaire*, *syncope*, *tétanos*, *transfusion*, *virus*.

Ses opuscules philosophques sont : *De l'épicurisme et de ses principales applications*; par J.-A. X., membre de l'Acad. de méd., in-8°, pp. 73 ; 1831. — *Épicure opposé à Descartes ou examen critique du cartésianisme*; mémoire envoyé au concours ouvert par l'Académie des sciences morale et politique, in-8°, pp. 13-122. — Il est inutile de dire que le prix n'a pas été décerné à notre auteur.

Raige-Delorme.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU XXVIIIe VOLUME

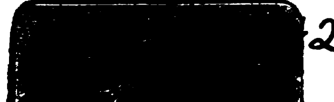
DE LA 4e SÉRIE.

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

h g

ST

[redacted]



[redacted]2

